

Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum
Wydział Lekarski

**Ocena stopnia uszkodzenia i czynności prawej komory serca
u pacjentów z zawałem ściany dolnej leczonych interwencyjnie**

Marek Tomala

Praca doktorska

Promotor: Prof. dr hab. med. Krzysztof Źmudka

Pracę wykonano w Zakładzie Hemodynamiki i Angiokardiografii CMUJ

Kierownik jednostki: Prof. dr hab. med. Krzysztof Źmudka

Kraków, 2012

Składam serdeczne podziękowania

Mojemu Promotorowi, Panu Profesorowi Krzysztofowi Żmudce za możliwość
przeprowadzenia badania i opiekę nad projektem.

Pracę tę dedykuję mojemu Ojcu, pamięci mojej Matki

i mojej ukochanej Magdzie

Spis treści

1.	Wprowadzenie	5
1.1	Budowa i unaczynienie prawej komory	6
1.2	Patofizjologia zawału prawej komory:.....	8
1.3	Diagnostyka zawału prawej komory	11
1.3.1	Badanie fizykalne	11
1.3.2	Diagnostyka ostrego niedokrwienia prawej komory przy pomocy EKG.....	12
1.3.3	Niedoskonałość tradycyjnych metod oceny prawej komory	12
1.3.4	Diagnostyka prawej komory przy zastosowaniu rezonansu magnetycznego.....	13
1.4	Leczenie zawału prawej komory	14
1.4.1	Optymalizacja obciążenia wstępnego	14
1.4.2	Leczenie zaburzeń rytmu i przewodzenia	15
1.4.3	Reperfuzja tętnicy dozawałowej	16
2.	Cel pracy	17
2.1	Uzasadnienie wyboru celu badania	17
2.2	Cel badania.....	19
3.	Metody	20
3.1	O badaniu	20
3.2	Kryteria włączenia do badania	21
3.3	Kryteria wyłączenia z badania	21
3.4	Zbieranie danych.....	22
3.5	Protokół badania	22
3.6	Charakterystyka badanej populacji	23
3.7	Elektrokardiogram.....	23
3.8	Enzymatyczna ocena rozmiaru strefy zawału	24
3.9	Koronarografia	24
3.10	Badanie metodą rezonansu magnetycznego serca	31
3.10.1	Protokół badania rezonansu magnetycznego serca	31
3.10.2	Ocena badania rezonansu magnetycznego serca.....	32
4.	Analiza statystyczna.....	37
5.	Wyniki.....	40
5.1	Czynniki mające wpływ na obecność zawału prawej komory.....	40
5.1.1	Badana Populacja. Dane demograficzne.....	40
5.1.2	Analiza zmiennych klinicznych i laboratoryjnych.....	41
5.1.3	Analiza zmiennych angiograficznych przed zabiegiem.....	44

5.1.4	Analiza zmiennych angiograficznych po zabiegu.....	50
5.1.5	Zbiorcza analiza zmiennych angiograficznych przed i po zabiegu.....	53
5.1.6	Zaburzenia kurczliwości prawej komory związane z obecnością zawału.....	55
5.2	Czynniki wpływające na wielkość strefy zawału prawej komory	57
5.2.1	Określenie wielkości strefy zawału w oparciu o pomiar masy martwicy mięśnia prawej komory.	57
5.2.2	Analiza zmiennych klinicznych i angiograficznych przed zabiegiem	58
5.2.3	Analiza zmiennych angiograficznych po zabiegu.....	61
5.2.4	Wpływ wielkości strefy zawału prawej komory na upośledzenie jej kurczliwości oraz na kurczliwość lewej komory.	64
5.3	Czynniki mające wpływ na obecność niedokrwienia w zapisie elektrokardiograficznym znad prawej komory	67
5.3.1	Zmienne przedszpitalne	67
5.3.2	Zmienne przedzabiegowe.....	68
5.3.3	Zmienne angiograficzne.....	70
5.4	Porównanie zgodności metod diagnostycznych: EKG znad prawej komory z rezonansem magnetycznym z późnym wzmocnieniem pokontrastowym dla wykrycia zawału prawej komory.	74
6.	Omówienie	75
6.1	Badanie metodą rezonansu magnetycznego serca z późnym wzmocnieniem pokontrastowym.....	76
6.2	Obecność zawału prawej komory	77
	Zmienne kliniczne występujące przed zabiegiem.	80
6.3	Czynniki mające wpływ na wielkość strefy zawału prawej komory.	99
6.4	Elektrokardiogram znad prawej komory w ocenie ostrej niedokrwiennej dysfunkcji prawej komory.	105
6.5	Niezgodność pomiędzy obecnością niedokrwienia w zapisie EKG znad prawej komory i obecnością nieodwracalnej martwicy w jej ścianie.	110
6.6	Korzyści kliniczne z przeprowadzonego badania	111
6.7	Ograniczenia przeprowadzonego badania.....	111
7.	Wnioski	113
	Piśmiennictwo.....	114
9.	Streszczenie w języku polskim	Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.
10.	Streszczenie w języku angielskim	Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.
11.	Wykaz skrótów	138

1. Wprowadzenie

Ostry Zawał Prawej Komory (ZPK) rzadko występuje w sposób izolowany¹. W zależności od przyjętych metod diagnostycznych i ustalonych kryteriów szacuje się, że prawa komora (PK) jest objęta obszarem niedokrwienia w blisko połowie przypadków zawału ściany dolnej i/ lub segmentu dolno–bocznego lewej komory. W pracach opartych na materiale z badań autopsyjnych, obecność zawału prawej komory potwierdzono u 14-60%^{2,3} pacjentów umierających z powodu zawału ściany dolnej, jednak faktyczny stopień uszkodzenia prawej komory u chorych którzy zmarli i tych którzy przeżyli zawał prawej komory może się znacznie różnić między sobą^{1,3}. W badaniach nieinwazyjnych niedokrwienna dysfunkcja prawej komory widoczna jest u 40-50%⁴⁻⁶, z czego u mniej niż połowy obecne są objawy kliniczne⁷. Pomimo większej odporności prawej komory na niedokrwienie grupa pacjentów z ostrą niedokrwieną dysfunkcją prawej komory w przypadku nieskutecznej reperfuzji tętnicy dozawałowej narażona jest na większą ilość powikłań wewnątrzszpitalnych i związany z tym wzrost śmiertelności wczesnej i odległej⁸⁻¹². W metaanalizie 22 badań, obejmującej 7136 pacjentów z ostrym zawałem ściany dolnej, obecność ostrej dysfunkcji prawej komory związana była z 2,6 krotnym wzrostem ryzyka zgonu, jak również statystycznie istotnie częstszym występowaniem poważnych komorowych i nadkomorowych zaburzeń rytmu, zaburzeń przewodzenia i powikłań mechanicznych¹³. Jednak nawet w przypadku braku oznak dekompensacji hemodynamicznej wczesne rozpoznanie klinicznie istotnej dysfunkcji prawej komory jest ważne w celu uniknięcia błędów w leczeniu, które mogłyby doprowadzić do zmniejszenia obciążenia wstępnego prawej komory i destabilizacji stanu pacjenta. Przyczyną istotnej klinicznie niedokrwiennej dysfunkcji prawej komory najczęściej jest ostra niedrożność zlokalizowana

w proksymalnym odcinku prawej tętnicy wieńcowej (PTW_{proks}) przed miejscem odejścia prawokomorowych gałęzi brzeżnych (PGGB). Coraz liczniejsze obserwacje pacjentów z ostrą niedokrwinną dysfunkcją prawej komory wskazują na to, że uzyskanie skutecznej reperfuzji poprzez mechaniczne udrożnienie tętnicy dozawałowej doprowadza do gwałtownej poprawy funkcji prawej komory, ogranicza zaburzenia rytmu i przewodzenia, a przez to redukuje ilość powikłań wewnątrzszpitalnych oraz zmniejsza śmiertelność wczesną i odległą¹⁴⁻¹⁷.

1.1 Budowa i unaczynienie prawej komory

Unaczynienie PK pochodzi zarówno od PTW jak i od lewej tętnicy wieńcowej (LTW). Na ryc.1 widoczny jest układ dominacji PTW, gdzie schematycznie przedstawiono anatomię PTW i jej odgałęzień prawo i lewokomorowych w dwóch przeciwstawnych projekcjach. W 1/3 przypadków przednia ściana PK jest zaopatrywana przez odgałęzienia LTW; w 2/3 przez gałęzie od PTW^{18,19}. W obszarze drogi odpływu z PK, wolna ściana prawej komory (WŚPK) unaczyniona jest przez gałąź stożka (GS), która odchodzi w 60 % przypadków z PTW_{proks}, (ryc.1) a w 40 % jako osobne naczynie z aorty w odległości około 1 mm od ostium PTW²⁰. Gałąź stożka często łączy się poprzez kolaterale z gałęzią przednią zstępującą (GPZ) odchodzącą od LTW. Połączenia te są zazwyczaj lepiej widoczne w przypadku proksymalnej niedrożności GPZ. Pozostała część WŚPK unaczyniona jest głównie przez PGGB, których ilość jest zmienna. W większości przypadków odchodzą one od PTW w liczbie 2 lub 3 gałęzi o średnicy przekraczającej 1 mm, niekiedy towarzyszy im kilka drobniejszych odgałęzień. Największa z nich to gałąź ostrego brzegu (GOB), która zazwyczaj odchodzi od PTW na poziomie dolnego brzegu prawego przedsionka, powyżej ostrego brzegu serca i kieruje się w kierunku koniuszka²⁰. Spotykane są

również warianty anatomiczne pojedynczej silnej prawokomorowej gałęzi brzeżnej (PGB) o średnicy znacznie większej od pozostałych, o analogicznym do GOB przebiegu wzdłuż ostrego brzegu serca, której odejście zlokalizowane jest w PTW_{proks}, lub w środkowym odcinku PTW (PTW_{mid}), powyżej miejsca typowego odejścia GOB. W takim przypadku pozostałe PGGB są najczęściej wąskimi tętnicami, a ich średnica często nie przekracza 1 mm. Mięsień brodawkowaty tylny PK i część ściany tylnej zaopatrywane są przez dystalny odcinek gałęzi tylnej zstępującej^{19,20}. WSPK zaopatrywana jest w krew również przez drobne PGGB będące odgałęzieniami GPZ. Wg. Jamesa¹⁹ u 24% populacji PGGB odchodzące od GPZ zaopatrują część ściany przedniej i część przykoniuszkowa PK (max do 30% wolnej ściany PK). Wg. tego samego autora¹⁹ u 22% populacji GPZ przechodzi za koniuszek serca i biegnie w rowku międzykomorowym tylnym na odcinku około 5 cm, oddając gałązki zaopatrujące segment tylny PK^{2,18}. Dolna część przegrody międzykomorowej, która uczestniczy w czynności skurczowej i rozkurczowej PK, jest zaopatrywana w krew przez gałęzie pochodzące od gałęzi tylnej zstępującej-GTZ (ryc.2). Część górna i przednia przegrody międzykomorowej jest zaopatrywana przez gałęzie przegrodowe od GPZ¹⁹. U 8 % populacji, dominująca gałąź okalająca unaczynia duży obszar PK poprzez odgałęzienia GTZ oraz gałąź ostrego brzegu odchodzącą od GO za crux. Na podstawie badań Farrer Browna¹⁸ wiadomo, że zarówno gęstość, rozmieszczenie jak i wzór utkania ściany mięśnia PK i LK przez małe naczynia (100-300 µm) jest podobna.



Ryc. 1 Schematyczne przedstawienie anatomii prawej tętnicy wieńcowej i jej odgałęzień w dwóch przeciwstawnych projekcjach lewej przednio skośnej (LAO) i prawej przednio-skośnej (RAO).

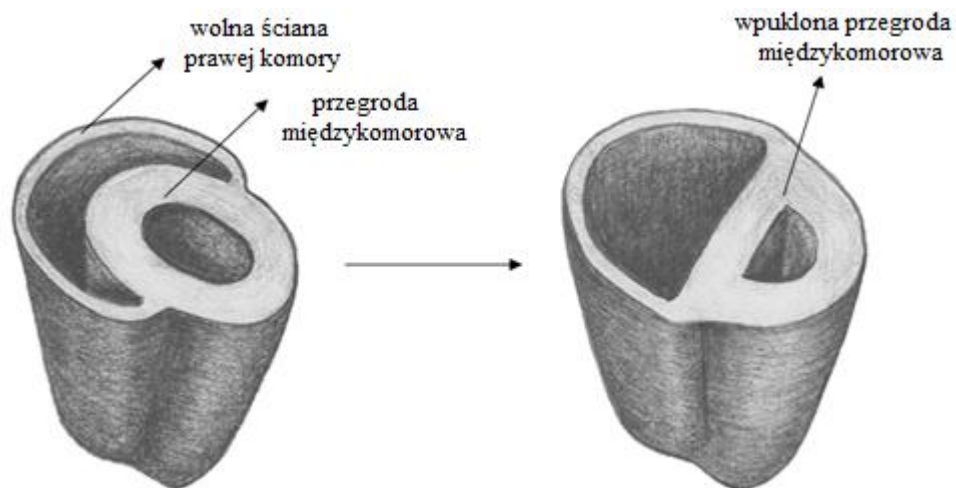
1. - tętnica stożka, 2. - gałąź węzła zatokowo przedsionkowego, 3. - gałąź ostrego brzegu,
4. - gałąź tylna zstępująca z gałązkami przegrodowymi, 5. - gałąź węzła przedsionkowo-komorowego,
6. - gałąź tylna- boczna

1.2 Patofizjologia zawału prawej komory

Prawa komora jest pompą objętościową, pracującą w układzie niskiego ciśnienia, a jej prawidłowe funkcjonowanie zależy od takich parametrów jak: obciążenie wstępne, obciążenie następne oraz kurczliwość. Oprócz tego na czynność PK wpływają zaburzenia kurczliwości oraz zmiana geometrii LK. W przebiegu ostrego niedokrwienia PK rzadko dochodzi do powstania nieodwracalnych zmian martwiczych. Jest to związane z dobrymi warunkami anatomiczno fizjologicznymi. Korzystny profil metaboliczny PK, zapotrzebowania/zużycia tlenu i substancji odżywczych, spowodowany jest jej mniejszą masą mięśniową, która stanowi około 1/6 masy LK ²¹, mniejszym o połowę zużyciem tlenu, co jest rezultatem mniejszego obciążenia następczego w krążeniu płucnym w porównaniu do krążenia systemowego, niższego ciśnienia skurczowego, które jest generowane przez PK i wtórnie do tego, niższego od lewokomorowego napięcia ściany mięśniowej ²². Krew w PTW płynie zarówno w skurczu jak i w rozkurczu, co zapewnia ciągłą perfuzję ściany PK. Mniejsze napięcie transmuralne sprzyja tworzeniu się krążenia obocznego, które może chronić PK przed

powstawaniem nieodwracalnego uszkodzenia nawet w przypadku utrzymania się niedrożności tętnicy dozawałowej. Szczególnie istotne jest dobrze wykształcone krążenie przez przegrodę międzykomorową i obecność tętnicy beleczki przegrodowo brzeżnej²³. Korzystny profil zaopatrzenia/zużycia PK w krew i substancje odżywcze na tyle skutecznie zabezpieczają jej ścianę przed powstaniem martwicy, że coraz częściej używa się bardziej precyzyjnego terminu: ostra niedokrwienność prawej komory (ONDPK)⁹. ONDPK spowodowana niedrożnością zlokalizowaną w PTW_{proks} może być przyczyną niestabilnego hemodynamicznie przebiegu klinicznego, poprzez zapoczątkowanie kaskady zmian patofizjologicznych:

1. Pogorszenie kurczliwości PK z następowym spadkiem objętości wyrzutowej prowadzi do spadku obciążenia wstępnego LK, wtórnego do tego spadku rzutu LK, pomimo nieznacznego upośledzenia jej kurczliwości²⁴.
2. Wzrost sztywności ścian PK doprowadza do jej rozstrzeni, wzrostu ciśnienia napełniania PK do wartości zbliżonych do ciśnienia skurczowego PK. Prawa komora pracuje w warunkach zwiększonego obciążenia tak, że wartość ośrodkowego ciśnienia żylnego jest zbliżona do ciśnienia skurczowego w PK⁹.
3. Na skutek wzrostu ciśnienia końcoworozkurczowego (RVEDP- Right Ventricular End Diastolic Pressure) dochodzi do paradoksalnego ruchu przegrody międzykomorowej, jej wpuklania się w kierunku jamy LK (odwrócony efekt Bernheima), z następowym spadkiem objętości LK i upośledzeniem jej elastyczności. To z kolei prowadzi do wzrostu ciśnienia końcoworozkurczowego w lewej komorze jest określane jako współzależność międzykomorowa⁷ (Ryc. 2).



Ryc. 2. Patomechanizm wewnętrznej tamponady; zmiany zachodzące na skutek rozstrzeni PK, wg. ref. ²⁵

1. Gwałtowny wzrost objętości prawokomorowej powoduje wzrost ciśnienia w worku osierdziowym, mechaniczne ściśnięcie LK z upośledzeniem jej napełniania w fazie rozkurczu. Analizując krzywą zapisu ciśnień z PK, przybiera ona charakterystyczny kształt – „dip – and – plateau” ⁹.
2. Niedrożność PTW_{proks} powoduje zahamowanie przepływu w gałęziach do węzłów SA i AV co doprowadza do niedokrwienia prawego przedsionka, powoduje zaburzenia synchronizacji przedsionkowo-komorowej i ostatecznie osłabienie rzutu serca; ^{9,23,26}.
3. Niedrożność PTW_{proks} powoduje zahamowanie przepływu w gałęziach do węzłów SA i AV, co doprowadza do niedokrwienia układu bódźcotwórczo-przewodzącego i wtórnych do niego zaburzeń batmo i dromotropowych ²⁶.
4. Skłonność do hypotonii u chorych z ONDPK może być potęgowana przez kardiodepresyjny odruch Bezolda –Jarischa, powstały poprzez aferentną stymulację nerwu błędnego wywołaną niedokrwieniem ściany dolnej i tylnej lewej komory. Odruch ten jest szczególnie silnie wyrażony bezpośrednio po udrożnieniu PTW ^{27,28}.

Niestabilność hemodynamiczna będąca efektem dysfunkcji PK, w przypadku skutecznej reperfuzji tętnicy dozawałowej, którą najczęściej jest PTW, w większości przypadków przestaje stanowić zagrożenie kliniczne już w okresie kilku godzin po zabiegu ²⁹. Natomiast w przypadku nieskutecznej reperfuzji, ONDPK w okresie pierwszych 48 h zawału związana jest z destabilizacją hemodynamiczną chorego i zwiększoną śmiertelnością. W 3-5 dobie po zawale niezależnie od zastosowanego leczenia i drożności tętnicy dozawałowej dochodzi do spontanicznej poprawy kurczliwości PK¹⁵. Ta odporność PK na niedokrwienie różni ją w znacznym stopniu od reakcji LK w ostrej fazie zawału²⁴. Wraz z poprawą skuteczności leczenia STEMI, (ST Elevation Myocardial Infarction- zawał z przetrwałym uniesieniem odcinka ST) głównie dzięki powszechnej dostępności pierwotnej angioplastyki wieńcowej, (PPCI - Primary Percutaneous Coronary Intervention) częstość powstawania nieodwracalnej martwicy w ścianie PK oraz jej obszar znacznie się zmniejszyły.

1.3 Diagnostyka zawału prawej komory

1.3.1 Badanie fizykalne

U podstaw klinicznych objawów towarzyszących ONDPK leżą trzy zjawiska patofizjologiczne:

1. rozstrzeń PK ^{7,9,30}
2. upośledzenie podatności PK ⁷
3. upośledzenie czynności skurczowej PK ³⁰.

Spadek podatności PK może być przyczyną jej niewydolności końcoworozkurczowej i w konsekwencji prowadzić do poszerzenia żył szyjnych (dla rozpoznania ZPK czułość 88%, specyficzność 69%) ³⁰. Patognomoniczna dla ZPK jest triada objawów

klinicznych: niskie wartości ciśnienia tętniczego krwi, brak cech zastoju nad polami płucnymi oraz nadmierne wypełnienie żył szyjnych.³⁰

1.3.2 Diagnostyka ostrego niedokrwienia prawej komory przy pomocy EKG

Zapis EKG jest klinicznie najprostszą i najłatwiej dostępną metodą identyfikacji ONDPK. Przy charakterystycznym dla STEMI ściany dolnej obrazie elektrokardiograficznym – uniesień odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF, na objęcie PK przez proces zawałowy może wskazywać uniesienie ST III>II³¹. Podobnie charakterystyczne dla ONDPK są izolowane uniesienia odcinka ST $\geq$ 1mm w odprowadzeniach V1-V3 oraz obecność załamków Q w tych odprowadzeniach³².

Za najbardziej czułe i specyficzne kryterium elektrokardiograficzne dla ONDPK uważana jest obecność uniesienia odcinka ST $\geq$ 1 mm ze skierowanym ku górze załamkiem T w odprowadzeniu prawokomorowym V4R (88% czułości, 78% specyficzności)^{6,33}. U połowy pacjentów uniesienia te ustępują po 10 godzinach, a u większości po 12 godzinach nie są widoczne³⁴. Izolowane uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu V4R jest odzwierciedleniem ostrego niedokrwienia PK i przez to niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia takich powikłań, jak: nagła śmierć sercowa, wystąpienie wstrząsu kardiogennego, migotania komór, czy zaawansowanego bloku przedsionkowo- komorowego¹².

1.3.3 Niedoskonałość tradycyjnych metod oceny prawej komory

W praktyce klinicznej wydolność PK oceniana jest w oparciu o badanie fizykalne, zapis EKG i obrazowanie echokardiograficzne. Wymienione metody nie dostarczają jednak informacji na temat odwracalności uszkodzenia, co ma istotne znaczenie dla rokowania pacjenta^{4,35}. Przy pomocy łatwo dostępnego badania EKG możliwy jest

pomiar prądów przepływających w ścianie mięśnia PK, które odpowiadają jej ostremu niedokrwieniu. Pomimo wysokiej czułości i specyficzności, EKG nie określa wielkościowo strefy niedokrwienia PK, ani też jego wpływu na pogorszenie stanu hemodynamicznego pacjenta⁹. Pod tym względem bardziej przydatne jest badanie echokardiograficzne. Umożliwia zobrazowanie nasilonych zaburzeń kurczliwości wolnej ściany prawej komory, rozstrzeń PK, jak również zaburzonego ruchu przegrody międzykomorowej. Są to istotne informacje kliniczne, jednak nie pozwalają na zdiagnozowanie nieodwracalnego uszkodzenia. Cewnikowanie prawego serca oraz badanie fizykalne oparte są głównie na hemodynamicznych konsekwencjach ONDPK, które mogą być skutkiem zmian zarówno odwracalnych jak i nieodwracalnych, a w niektórych przypadkach mogą wynikać z pogorszenia funkcji LK.

1.3.4 Diagnostyka prawej komory przy zastosowaniu rezonansu magnetycznego

Ponieważ u człowieka bardzo trudno jest odróżnić przyżyciowo zawał prawej komory od jej odwracalnego niedokrwienia, jak dotąd powstało niewiele publikacji poruszających to zagadnienie. Lepsze zrozumienie mechanizmów prowadzących do rozwinięcia się ONDPK u pacjentów z ostrym zawałem serca jest istotne, ponieważ zaburzenia kurczliwości obejmujące duży obszar WSPK mogą powodować dekompensację krążenia, co ostatecznie może prowadzić do wystąpienia objawów wstrząsu kardiogenego¹¹. Obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego serca (Cardiac Magnetic Resonance-CMRI) jest coraz powszechniej dostępnym narzędziem diagnostycznym, które pozwala na bezpośrednią i powtarzalną wizualizację anatomii i funkcji obu komór³⁶. Jako metoda wolumetryczna umożliwia również dokładną ocenę objętości jam serca i ilościowy pomiar jego uszkodzenia. Użycie techniki rezonansu magnetycznego serca z późnym wzmocnieniem pokontrastowym

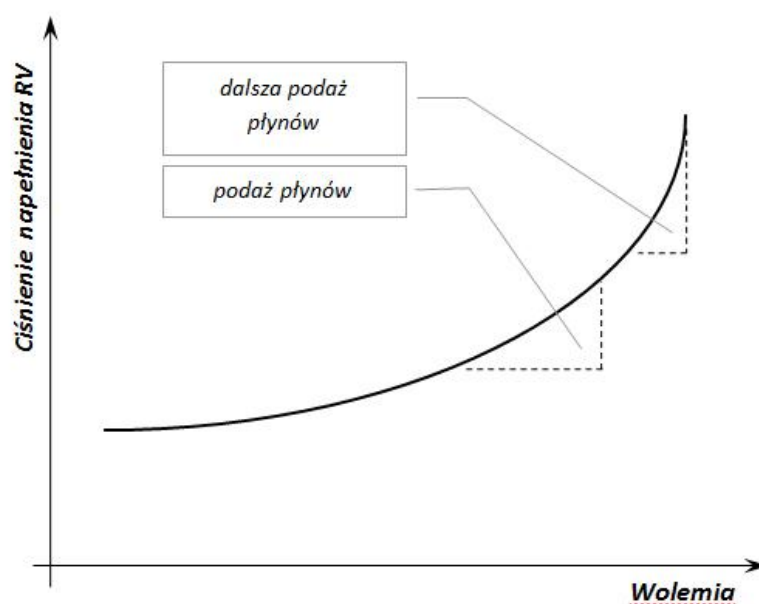
(Cardiovascular Magnetic Resonance with Late Enhancement – CMRI LE) pozwala dodatkowo na precyzyjną ocenę strefy pozawałowego uszkodzenia miokardium. CMRI LE, rutynowo wykorzystywana dla przyżyciowej oceny obszaru zawału LK, obecnie znajduje również zastosowanie w diagnostyce uszkodzenia PK zarówno w ostrej fazie zawału (3-5 dni)^{5,39,40}, jak również w obserwacji odległej (powyżej 30 dni)³⁵. Dla praktyki klinicznej potrzebne jest lepsze zrozumienie mechanizmów patofizjologicznych doprowadzających do powstawania ZPK. Dzięki nowoczesnym technikom obrazowania takim jak CMRI_LE stało się możliwe potwierdzenie obecności i określenie wielkości strefy ZPK w bardziej precyzyjny sposób, niż przy pomocy technik dotychczas stosowanych⁴¹.

1.4 Leczenie zawału prawej komory

1.4.1 Optymalizacja obciążenia wstępnego

U pacjentów z podejrzeniem ONDPK należy unikać podawania leków zmniejszających obciążenie wstępne, takich jak diuretyki i nitraty. W kilku badaniach klinicznych^{42,43} potwierdzono nieznamienny wzrost rzutu serca i średniego ciśnienia tętniczego u pacjentów z prawidłowymi oporami płucnymi leczonych podawaniem płynów izotonicznych⁴⁴. Skuteczność leczenia poprzez obciążenie płynami uzależniona jest od wyjściowego stopnia nawodnienia pacjenta. Jeżeli po podaniu 500 ml izotonicznego płynu nie dochodzi do poprawy klinicznej, konieczne jest inwazyjne monitorowanie hemodynamiczne podczas dalszej podaży płynów w celu uniknięcia pogorszenia stanu pacjenta⁴⁵. W przypadku klinicznej ewidencji pogorszenia rzutu serca, pomimo adekwatnego leczenia płynami, lekiem inotropowym pierwszego wyboru jest dobutamina⁴², która poprawia czynność PK przez swój dodatni efekt inotropowy, ograniczenie zaburzeń przewodzenia oraz zmniejszenie obciążenia

następczego PK redukując opory w krążeniu płucnym. Ograniczeniem zastosowania dobutaminy są wywoływane przez nią tachyarytmie komorowe i nadkomorowe. W wyjątkowych sytuacjach u chorych z ZPK można stosować levosimendan, który ma działanie inotropowo dodatnie poprzez zwiększenie wrażliwości aktynomiozyny na wapń przy jednoczesnej redukcji obciążenia następczego PK poprzez wpływ na kanały potasowe w ścianie naczyń łożyska płucnego^{46,47}.



Ryc. 3. Zależność ciśnienia napełniania PK od ilości podawanych płynów za ref.⁴⁵

1.4.2 Leczenie zaburzeń rytmu i przewodzenia

Klinicznie ONDPK szczególnie często towarzyszą zaburzenia rytmu i przewodzenia pod postacią bradyarytmii oraz zaawansowanych bloków przedsionkowo-komorowych. U pacjentów niereagujących na leczenie farmakologiczne (Atropina, Aminofilina) konieczne jest zastosowanie czasowej stymulacji z użyciem elektrody endokawitarnej, a w przypadku znacznego upośledzenia kurczliwości PK, założenia sekwencyjnej stymulacji przedsionkowo-komorowej, co zwiększa rzut serca⁴⁸.

1.4.3 Reperfuzja tętnicy dozawałowej

Najskuteczniejszym sposobem leczenia STEMI ściany dolnej we wszystkich grupach ryzyka^{49,50} jest pierwotna angioplastyka tętnicy dozawałowej, którą najczęściej jest prawa tętnica wieńcowa. Po opublikowaniu badań Bowersa^{15,16} stało się jasne, że dla poprawy funkcji PK konieczne jest uzyskanie pełnej reperfuzji, tzn. oprócz naczynia głównego prawej tętnicy wieńcowej (NGPTW) konieczne jest przywrócenie przepływu we wszystkich większych PGGB. Skuteczna reperfuzja PTW i jej prawokomorowych gałęzi związana jest z poprawą rokowania wczesnego i odległego, co znalazło potwierdzenie w badaniach klinicznych^{14,15,17}. Uzyskanie skutecznego udrożnienia PTW podczas zabiegu pierwotnej angioplastyki wieńcowej cechuje wysoka skuteczność (>90%) i związana z tym poprawa stanu klinicznego pacjenta. Terapia fibrynolityczna w przypadku PTW obarczona jest większym odsetkiem niepowodzeń w uzyskaniu skutecznej reperfuzji tętnicy dozawałowej^{8,10,11,12,29,49,50}, a jej zastosowanie ograniczone jest licznymi przeciwwskazaniami^{8,12}.

2. Cel pracy

2.1 Uzasadnienie wyboru celu badania

Obecność martwicy prawej komory towarzyszącej ostremu zawałowi ściany dolnej jest związana z cięższym przebiegiem klinicznym (obecność hypotonii, wstrząsu kardiogennego, komorowych zaburzeń rytmu, zaawansowanych bloków przedsionkowo-komorowych). Jest to związane z pogorszeniem rokowania wewnątrzszpitalnego i odległego^{14,15,17,53}. Obecność zaburzeń kurczliwości prawej komory w trakcie ostrego zawału serca jest efektem braku lub zwolnienia przepływu w prawej tętnicy wieńcowej i w odchodzących od niej prawokomorowych gałęziach brzeżnych. Jednak u niektórych pacjentów niedrożność PTW_{proks} powoduje jedynie niewielką przejściową dysfunkcję prawej komory spowodowaną niedokrwieniem, podczas gdy u innych dochodzi do powstania nieodwracalnego uszkodzenia ściany prawej komory z trwałym upośledzeniem kurczliwości, nawet w przypadku niedrożności zlokalizowanej bardziej dystalnie. Terapia fibrynolityczna w tej grupie chorych ma ograniczoną skuteczność i nie poprawia rokowania^{12,52}. Jedynym leczeniem skutecznie poprawiającym przebieg kliniczny i rokowanie w tej grupie chorych jest uzyskanie skutecznej reperfuzji dozawałowej prawej tętnicy wieńcowej i odchodzących od niej prawokomorowych gałęzi brzeżnych^{14,15,49,50} (2% śmiertelność wewnątrzszpitalna)⁵⁴. Na podstawie prac Bowersa wiadomo, że u pacjentów ze skuteczną reperfuzją prawej tętnicy wieńcowej i wszystkich prawokomorowych gałęzi brzeżnych o średnicy ≥ 1 mm, w okresie 3-5 dni po zawale, dochodzi do stopniowego powrotu czynności skurczowej prawej komory¹⁵, co przekłada się na poprawę rokowania wczesnego i odległego w tej grupie pacjentów^{14,15,17}. W przypadku trwałego pogorszenia kurczliwości prawej komory spowodowanego martwicą jej ściany, ze spadkiem RVEF $<40\%$ dochodzi do

pogorszenia rokowania odległego^{4,35}. Dotychczas stosowane metody diagnostyczne takie jak badanie fizykalne, echokardiografia, badanie elektrokardiograficzne, rutynowo używane w celu stwierdzenia obecności i oceny wielkości strefy zawału prawej komory, mają niską czułość dla wykrycia obecności martwicy w ścianie prawej komory, a ich kliniczne znaczenie może być ograniczone trudnościami technicznymi w uzyskaniu dobrej wizualizacji (echokardiografia). W związku z tym określenie granicy pomiędzy odwracalnym uszkodzeniem a martwicą prawej komory jest płynna, a czynniki ją wywołujące jak dotąd nie zostały jednoznacznie opisane^{15,16,56}. Obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego serca pozwala na dokładną analizę morfologii i funkcji prawej komory, umożliwia precyzyjną ocenę jej zaburzeń kurczliwości globalnej i odcinkowej niezależnie od warunków anatomicznych. Metoda ta pozwala na zdiagnozowanie obecności zawału prawej komory, oszacowanie jego wielkości, jak również zaburzeń jej funkcji będących efektem ostrego niedokrwienia. Z tego powodu metoda ta stała się złotym standardem dla oceny prawej komory. Najczęstszymi dotychczas stosowanymi badaniami służącymi do oceny obecności i wielkości zawału prawej komory były echokardiografia^{15,16}, EKG^{77,78} oraz metody radioizotopowe. W badaniach wykorzystujących obrazowanie rezonansem magnetycznym tylko w ograniczonym stopniu uwzględniano czynniki angiograficzne, nie biorąc pod uwagę wyników leczenia zabiegowego⁵⁵. Jak dotąd brakuje prac porównujących wyniki obrazowania rezonansem magnetycznym z obrazem angiograficznym przed i po zabiegu pierwotnej angioplastyki. Zastosowanie obrazowania rezonansu magnetycznego serca w przedstawianej pracy umożliwiło również weryfikację zapisu EKG z nad prawej komory jako metody będącej dotąd złotym standardem w ocenie obecności zawału prawej komory.

2.2 Cel badania

Celem badania było:

1. Określenie czynników klinicznych i angiograficznych wpływających na obecność nieodwracalnego uszkodzenia ściany prawej komory oraz decydujących o wielkości jego obszaru i wtórnego do tego upośledzenia funkcji skurczowej prawej komory.
2. Zbadanie zależności pomiędzy obecnością uniesienia ST ≥ 1 mm w odprowadzeniu V4R w zapisie EKG przy przyjęciu a obecnością późnego wzmocnienia pokontrastowego w ścianie prawej komory w 3- 5 dobie po zabiegu stwierdzoną na podstawie badania techniką rezonansu magnetycznego.

3. Metody

3.1 O badaniu

Badana grupa liczyła 406 pacjentów przyjętych do Centrum Interwencyjnego Leczenia Chorób Serca i Naczyń w K.S.S. im. Jana Pawła II w Krakowie z rozpoznaniem ostrego zawału ściany dolnej z przetrwałym uniesieniem odcinka ST w okresie od 01.07.2007 do 28.02.2010. Badanie było jednoośrodkowe, przeprowadzone w sposób prospektywny. Wszyscy pacjenci włączeni do obserwacji podpisali pisemne zgody na uczestnictwo, a także zgodę na przetwarzanie danych osobowych. Niniejsze badanie uzyskało zgodę Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Jagiellońskim nr KBET/65/B/2007 z dnia 28 czerwca 2007. Pierwotnie obserwacją objęto 406 pacjentów z ostrym zawałem ściany dolnej, którzy wstępnie spełniali kryteria włączenia i nie spełniali kryteriów wyłączenia z badania. Decyzja o ostatecznym włączeniu do badania podejmowana była trzyetapowo. W pierwszym etapie po wykonaniu badania koronarograficznego wykluczono 37 pacjentów, u których tętnicą dozawałową nie była PTW oraz tych, u których nie wykonywano ad hoc angioplastyki tętnicy dozawałowej (cztery osoby: dwóch pacjentów operowanych w trybie pilnym, dwóch zakwalifikowanych do leczenia zachowawczego). W drugim etapie z obserwowanej grupy wyłączono pacjentów, u których z powodu stanu klinicznego nie było możliwe przeprowadzenie badania CMRI w 3-5 dobie po zawale oraz chorych, którzy zmarli (razem 60 pacjentów w tym 22 zgony). U 188 pacjentów, którzy kwalifikowali się do badania CMRI, ze względów organizacyjnych było to niemożliwe. Ostatecznie CMRI wykonano u 121 pacjentów. Po przeprowadzeniu oceny CMRI w trzecim etapie z grupy wyłączono 7 pacjentów ze względu na słabą jakość uzyskanych obrazów.

3.2 Kryteria włączenia do badania

Do badania włączano pacjentów spełniających następujące kryteria:

1. Ostry zawał ściany dolnej mięśnia sercowego definiowany jako:
 - obecność bólu w klatce piersiowej
 - obecność uniesienia odcinka ST w co najmniej 2 z 3 odprowadzeń II, III, aVF.
 - obecność wzrostu poziomu enzymów wskaźnikowych (CPK, CPK-MB, Troponina) dwukrotnie powyżej normy.
2. Czas maksymalnie do 12 godzin od początku objawów zawału
3. Prawa tętnica wieńcowa jako tętnica dozawałowa
4. Wiek 18 lat do 75 lat

3.3 Kryteria wyłączenia z badania

1. Jakakolwiek sytuacja kliniczna mogąca wpływać na funkcję PK niezależnie od zawału:
 - a. POCHP
 - b. Przewlekła śródmiąższowa choroba płuc
 - c. Nadciśnienie płucne w wywiadzie
 - d. Wrodzona wada serca
 - e. Umiarkowana, ciężka choroba zastawki aortalnej, mitralnej, trójdzielnej (stenoza, niedomykalność)
 - f. Choroby osierdzia
 - g. Przebyty zawał mięśnia sercowego
 - h. Przebyty zabieg PCI lub pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG)
 - i. Nietolerancja lub przeciwwskazania do ASA lub kłopidogrelu

j. Przeciwwskazania do PCI (uczulenie na kontrast, przewidywany brak możliwości implantacji stentu)

k. Zatorowość płucna

2. Przeciwwskazania do wykonania badania rezonansem magnetycznym.

3.4 Zbieranie danych

Dane pacjentów były zbierane za pomocą formularza, który był wypełniany przez doktoranta. Po zakończeniu rekrutacji, zebrane informacje zostały wprowadzone do pliku MS Excel (*Microsoft Office*) i sprawdzone pod względem poprawności i spójności przez autora oraz niezależnego obserwatora-statystyka. Kompletna baza danych po ostatecznej akceptacji została poddana analizie statystycznej.

3.5 Protokół badania

Po przyjęciu do ośrodka kardiologii inwazyjnej i pobraniu krwi w celu wykonania badań laboratoryjnych u każdego pacjenta zbierano wywiad, przeprowadzano badanie fizykalne, a następnie wykonywano 12 odprowadzeniowy zapis EKG. Po postawieniu diagnozy ostrego zawału ściany dolnej z przetrwałym uniesieniem odcinka ST zapisywano dodatkowo odprowadzenia prawokomorowe. U każdego pacjenta bez przeciwwskazań przeprowadzana była koronarografia, a następnie pierwotna angioplastyka wieńcowa. Zabieg wykonywano w sposób typowy u pacjentów z przepływem TIMI < 3 i/lub zwężeniem $> 50\%$. Stenty wieńcowe wszczepiono u wszystkich chorych włączonych do badania. Tętnica odpowiedzialna za zawał (zawsze PTW) była jedynym celem procedury. Każdy chory otrzymywał kwas acetylosalicylowy w dawce 150 mg/d oraz kłopidogrel w dawce nasycającej 600 mg, a w kolejnych dniach podtrzymującej 75 mg/d. Przed zabiegiem u każdego stosowano

heparynę niefrakcjonowaną podawaną jako bolus 70–100 j./kg dożylnie, jeżeli nie planowano zastosowania Abciximabu, lub 50–70 j./kg w połączeniu z podaniem Abciximabu. Kardiolog interwencyjny wykonujący badanie podejmował decyzję o użyciu Abciximabu i/lub zestawu do Trombektomii w zależności od warunków anatomicznych, angiograficznych i klinicznych. Po wykonanym zabiegu chory trafiał na salę intensywnego nadzoru kardiologicznego w Centrum Interwencyjnego Leczenia Chorób Serca i Naczyń celem dalszego leczenia i obserwacji. Pobierano kontrolne badania. Badanie rezonansem magnetycznym wykonywane było w 3-5 dobie pobytu w Szpitalu.

3.6 Charakterystyka badanej populacji

W badaniu tym zbierane były dane demograficzne pacjentów (wiek, płeć, waga, wzrost) oraz wywiad chorobowy w kierunku choroby niedokrwiennej serca i uznanych czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca (cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, palenie papierosów, wywiad rodzinny, zaburzenia gospodarki lipidowej). U każdego pacjenta zbierano wywiad dotyczący obecności bólów przepowiadających. Dodatkowo oceniano stan kliniczny chorego przy przyjęciu do pracowni hemodynamiki (ciśnienie tętnicze krwi, częstość akcji serca, klasa Killipa), zapis EKG oraz powikłania jakie wystąpiły w trakcie trwania transportu do pracowni hemodynamiki (nagłe zatrzymanie krążenia, hipotonia < 90 mmHg, zaburzenia rytmu i przewodzenia).

3.7 Elektrokardiogram

Badanie EKG obejmowało zapis potencjałów elektrycznych z 15 odprowadzeń, w tym 12 standardowych odprowadzeń: 3 odprowadzenia kończynowe dwubiegunowe (I, II, III), 3 odprowadzenia kończynowe jednobiegunowe (aVL, aVR, aVF),

6 odprowadzeń przedsercowych jednobiegunowych (V1-V6) oraz 3 odprowadzenia przedsercowe prawokomorowe (RV4, RV5, RV6). Prędkość przesuwu papieru 25 mm/s, cecha 1mV = 10 mm. Na podstawie zapisu EKG przy przyjęciu określano częstość akcji serca, obecność rytmu zatokowego, bloków przedsionkowo-komorowych II° i III°. Zapis EKG wykonywany był na izbie przyjęć Szpitala im. Jana Pawła II przy przyjęciu. Obecność uniesienia odcinka ST oraz wielkość uniesienia (w milimetrach) była stwierdzana przez niezależnego analityka 20 ms po końcu zespołu QRS w wyjściowym zapisie EKG zgodnie z regułą Schrödera⁵⁶.

3.8 Enzymatyczna ocena rozmiaru strefy zawału

U wszystkich pacjentów prowadzono analizę wielkości strefy uszkodzonego miokardium poprzez ocenę maksymalnej wartości aktywności CPK (kinaza kreatynowa) CPK_{max} [U/l], CPK-MB_{max} [U/l] (izoenzym kinazy fosfokreatynowej pochodzenia sercowego) i Troponiny_{max} [ng/ml]. Pomiarów dokonywano przy przyjęciu do pracowni hemodynamiki, a następnie po 8, 16, 24 i 48 godzinach po zabiegu pierwotnej angioplastyki wieńcowej. Oznaczenie aktywności enzymatycznej CPK i CPK-MB i Troponiny odbywało się przy pomocy zautomatyzowanych analizatorów z wykorzystaniem metod fotometrycznych i immunoinhibicji zgodnie z protokołem Laboratorium Szpitala im. Jana Pawła II w Krakowie.

3.9 Koronarografia

Badania koronarograficzne były wykonane na aparatach firmy Siemens: Axiom Artis dFC (ramię z lampą rtg i cyfrowym wzmacniaczem obrazu), Coroscop HIP (ramię z lampą rtg) oraz Multistar Plus (ramię z lampą rtg) z zastosowaniem systemu obrazowego z torem wizyjnym Hicor TOP i z użyciem systemu archiwizacji ACOM.M i ACOM.PC

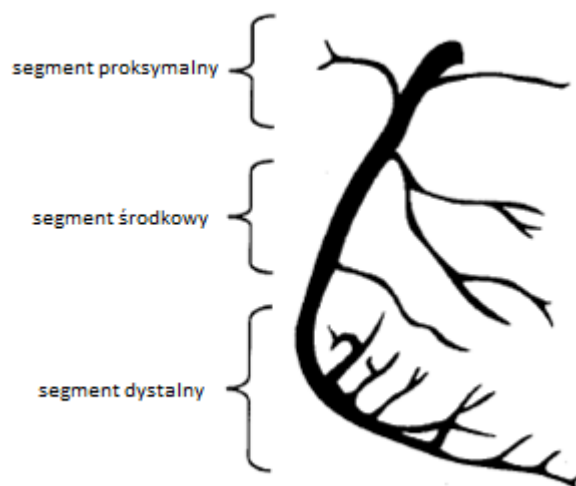
w standardzie Dicom. Całkowita standaryzacja projekcji wykonywanych w trakcie koronarografii nie była możliwa ze względu na osobniczą zmienność anatomii tętnic wieńcowych. Angiogramy były analizowane przez obserwatora zaślepionego w stosunku do danych klinicznych i wyników badania rezonansem magnetycznym *off-line* z zastosowaniem programu Acom PC. W sposób dokładny oceniano PTW wliczając w to ilościową analizę przepływu, którą przeprowadzono w oparciu o skalę TIMI wg. ustalonej metodologii, a następnie w celu dokładniejszej oceny przepływu w naczyniu głównym prawej tętnicy wieńcowej i w prawokomorowych gałęziach brzeżnych zastosowano pięciostopniową zmodyfikowaną skalę TIMI, stosowaną wcześniej przez Bowersa i wsp.¹⁶ wg. której oceniano koronarografię każdego pacjenta przed i po zabiegu pierwotnej angioplastyki wieńcowej.

Stopień TIMI	Opis
TIMI 0	Zupełny brak napływu kontrastu do segmentów poniżej danego zwężenia = całkowita niedrożność tętnicy wieńcowej
TIMI 1	Napływ kontrastu do segmentów poniżej zmiany oraz jego znikanie znacznie wolniejsze niż w naczyniu referencyjnym (kontralateralnym) oraz niezakontrastowany cały odcinek naczynia dystalnie od zmiany, przepływ śladowy, naczynie praktycznie niedrożne
TIMI 2	Napływ i odpływ kontrastu wyraźnie wolniejsze niż w naczyniu referencyjnym = naczynie drożne z upośledzonym przepływem
TIMI 3	Napływ do odcinka naczynia dystalnie do danej zmiany (zamknięcia) taki sam jak do odcinka proksymalnego oraz znikanie kontrastu z naczynia jak w naczyniu referencyjnym = prawidłowy przepływ wieńcowy.

1. TIMI 0
2. TIMI >0, <1
3. TIMI >1, <2
4. TIMI ≥ 2 , <3
5. TIMI 3

Zmodyfikowana skala TIMI wg. ref. ¹⁶

W zależności od lokalizacji krytycznego przewężenia/niedrożności PTW, definiowano je jako zlokalizowane w PTW_{proks}, jeżeli znajdowało się w początkowym odcinku naczynia, proksymalnie w stosunku do odejścia pierwszej silnej PGB. Zmiana była lokalizowana w PTW_{mid}, jeżeli znajdowała się za miejscem odejścia pierwszej silnej PGB, a przed miejscem odejścia ostatniej silnej PGB którą była GOB. Zmiana określana była jako dystalna, jeżeli zlokalizowana była dystalnie do miejsca odejścia GOB.



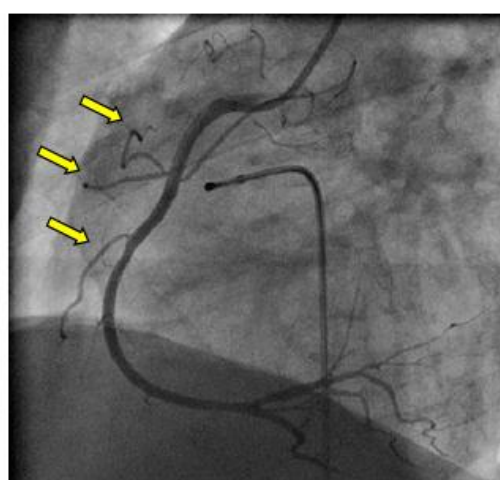
Ryc. 4. Schematyczne przedstawienie podziału prawej tętnicy wieńcowej na segmenty, schemat wg. referencji ¹⁶.

W przedstawianej pracy optymalna reperfuzja w zakresie PTW definiowana była jako zwężenie rezydualne mniejsze niż 50% oraz przywrócenie przepływu TIMI 3 w NGPTW oraz wszystkich PGGB o średnicy ≥ 1 mm. Dla scharakteryzowania perfuzji

WŚPK przed i po zabiegu pierwotnej angioplastyki, przeanalizowano przepływy w każdej z większych (≥ 1 mm) PGGB i dokonano oceny używając przedstawionej powyżej zmodyfikowanej skali TIMI. W każdym przypadku uśredniono przepływy w PGGB, w celu obliczenia indeksu przepływu w prawokomorowych gałęziach brzeżnych (ang. Right Ventricular Branch Index - RVBI) RVBI obliczano wg. wzoru:

$$RVBI = (\text{Suma TIMI akt} / \text{Suma TIMI maks}) \times 100\%.$$


Ryc. 5. Proksymalna niedrożność PTW (czerwona strzałka wskazuje miejsce niedrożności). Brak drożnych prawokomorowych gałęzi brzeżnych RVBI=0

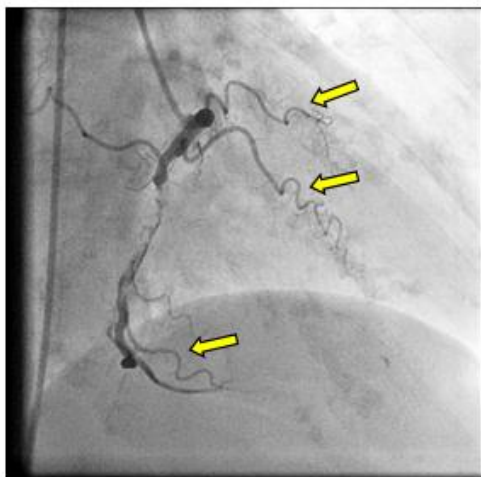


Ryc. 6. Optymalny efekt pierwotnej angioplastyki z przywróceniem przepływu TIMI 3 w naczyniu głównym prawej tętnicy wieńcowej i wszystkich prawokomorowych gałęziach brzeżnych (żółte strzałki) RVBI=1

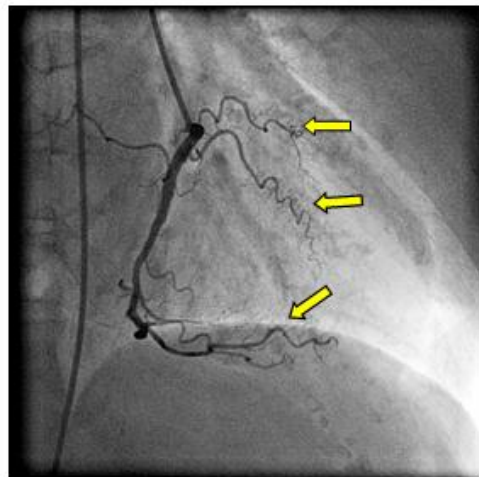
Suma TIMI akt była sumą aktualnych przepływów w każdej PGGB o średnicy ≥ 1 mm u danego pacjenta

Suma TIMI maks była z góry założoną sumą wartości prawidłowego przepływu (TIMI 3) w każdej PGGB o średnicy ≥ 1 mm.

Ten sposób pomiaru pozwolił na obiektywną ocenę perfuzji WŚPK uwzględnieniem zmienności liczby PGGB u poszczególnych pacjentów.



Ryc. 7. Skrzeplina w środkowym odcinku prawej tętnicy wieńcowej powoduje jej długoodcinkowe przewężenie, co jest przyczyną upośledzonego napływu do obwodu naczynia głównego prawej tętnicy wieńcowej, przy zachowanym prawidłowym przepływie w prawokomorowych gałęziach brzożnych (żółte strzałki). RVBI=1



Ryc. 8. Optymalny efekt pierwotnej angioplastyki wieńcowej z przywróceniem przepływu TIMI 3 w naczyniu głównym prawej tętnicy wieńcowej. Zachowany prawidłowy przepływ we wszystkich prawokomorowych gałęziach brzożnych (żółte strzałki) RVBI=1

Przy obliczeniu RVBI dla poszczególnych przepływów w PGGB stosowano następującą punktację:

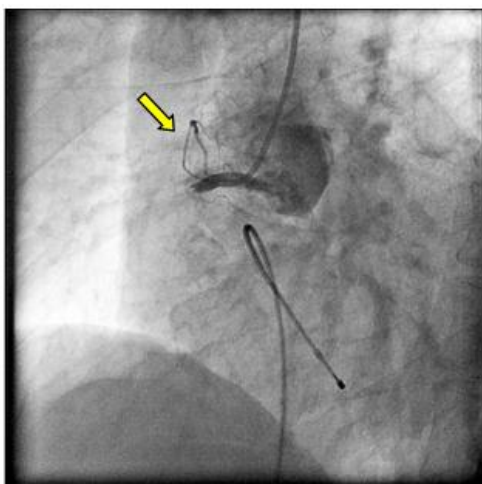
1. 3 pkt dla przepływu TIMI 3,
2. 2,5 pkt dla przepływu $\text{TIMI} \geq 2; < 3$,
3. 1,5 pkt dla przepływu $\text{TIMI} \geq 1; < 2$,
4. 0 pkt dla przepływu $\text{TIMI} < 1; > 0$,
5. 0 pkt dla przepływu TIMI 0.

Prawidłowy przepływ w naczyniu definiowano jako TIMI 3.

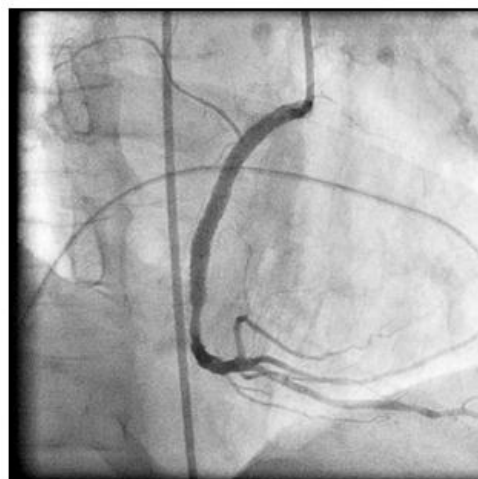
Nieznacznie upośledzony przepływ w naczyniu definiowano jako $\text{TIMI} \geq 2, < 3$.

Istotnie upośledzony przepływ w ocenianym naczyniu definiowano jako $\text{TIMI} < 2$

Oceniano również stopień wykształcenia krążenia obocznego w oparciu o skalę Rentropa⁵⁸



Ryc. 9. Przed zabiegiem pierwotnej angioplastyki wieńcowej. Proksymalna niedrożność prawej tętnicy wieńcowej. Jedyna z trzech prawokomorowych gałęzi brzeżnych jest drożna (żółta strzałka) RVBI=0,33.



Ryc. 10. Prawa tętnica wieńcowa po zabiegu pierwotnej angioplastyki wieńcowej. Po implantacji stentu, widoczny jest brak przepływu prawokomorowych gałęziach brzeżnych. Prawidłowy przepływ w gałęziach lewokomorowych i gałęzi do lewego przedsionka RVBI=0

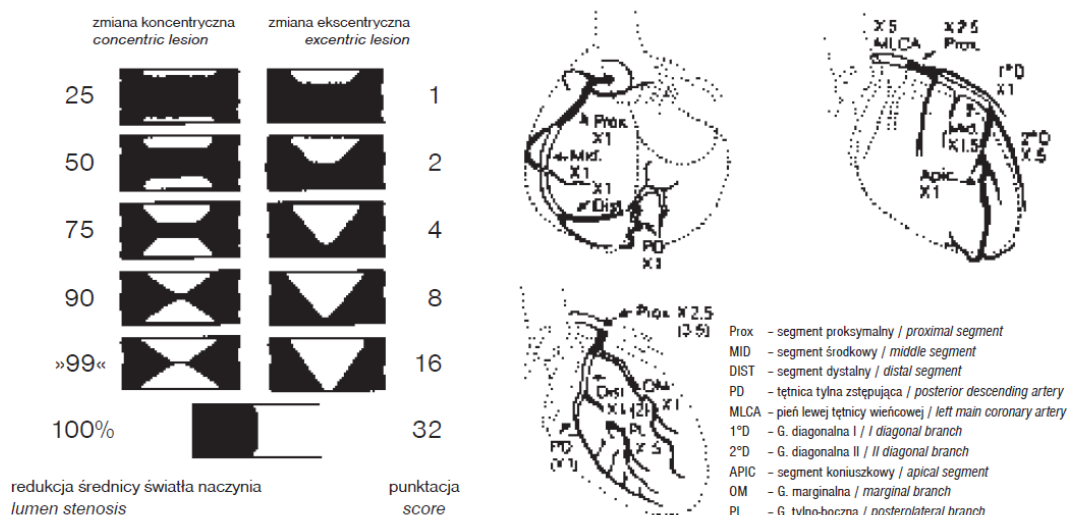
Skala Rentropa, stopień:

- 0 - niewidoczne wypełnienie jakichkolwiek naczyń,
- 1 - wypełnienie gałęzi bocznych bez dopływu kontrastu do podnasierdziowego odcinka naczynia odpowiedzialnego za zawał,
- 2 - częściowe wypełnienie odcinka podnasierdziowego przez naczynia krążenia obocznego,
- 3 - całkowite wypełnienie naczynia podnasierdziowego przez naczynia krążenia obocznego.

Zmiany w tętnicach wieńcowych oceniano za pomocą dwóch skal (wskaźników).

Były to: wskaźnik Leamana⁵⁸ wskaźnik Gensiniego⁵⁹.

Wskaźnik Gensiniego pozwolił na ocenę nasilenia zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych przy jednoczesnym uwzględnieniu istotności poszczególnych przewężeń oraz ich lokalizacji (ryc. 11).



Ryc. 11 skala Gensiniego cytowana wg. referencji ^{59,60}

Panel lewy: obraz angiograficzny zmian koncentrycznych i ekscentrycznych powodujących zwężenie naczynia odpowiednio 25,50,75,90,99% lub 100% i odpowiadająca im punktacja. Panel prawy: podział tętnic wieńcowych na segmenty. Zmianom zlokalizowanym bardziej proksymalnie odpowiadają wyższe wartości mnożnika (x2,5; x1; x0,5 itd.).

Na podstawie morfologii i stopnia przewężenia każdej zmianie przyporządkowywano liczbę z zakresu od 2 do 32. Bliższym segmentom tętnic wieńcowych unaczyniającym większe obszary mięśnia serca odpowiadały liczby z zakresu 0,5 do 2,5, odpowiednio 2,5 dla bliższych segmentów z tendencją malejącą do 0,5 w segmentach dystalnych. Następnie obliczano iloczyn obu liczb dla każdego zmienionego segmentu. Suma iloczynów stanowiła poszukiwana wartości wskaźnika Gensiniego. Obliczenie punktacji oceniającej stopień zaawansowania miażdżycy w tętnicach wieńcowych skali Leamana odbywało się w podobny sposób w oparciu o ocenę liczby zwężeń większych niż 70%, zwężeń większych niż 90% oraz liczby całkowicie niedrożnych naczyń wieńcowych ⁵⁸.

Poza tym oceniono następujące czynniki angiograficzne które mogły mieć wpływ na powstanie martwicy PK:

1. Miejsce niedrożności PTW ,
2. Przepływ w PTW i PGGB o średnicy ≥ 1 mm przed i po zabiegu ,
3. Ilość niedrożnych PGGB o średnicy ≥ 1 mm przed i po zabiegu,
4. Obecność dystalnej embolizacji GTZ po zabiegu,
5. Obecność i stopień wykształcenia krążenia obocznego od LTW przed zabiegiem.

3.10 Badanie metodą rezonansu magnetycznego serca

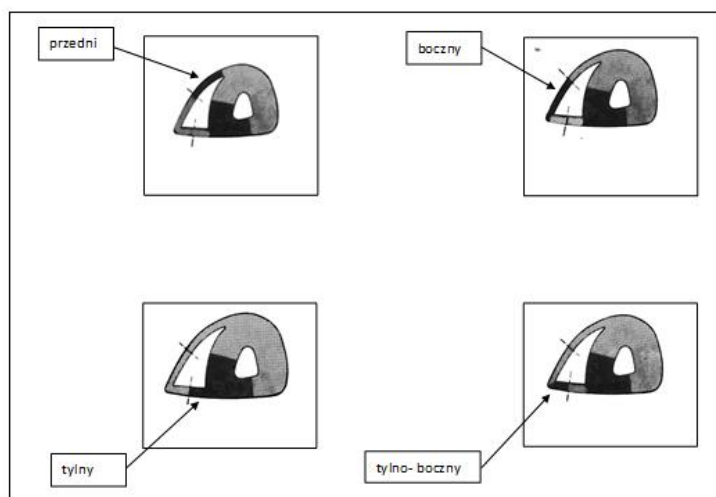
3.10.1 Protokół badania rezonansu magnetycznego serca

Badanie CMRI wykonywano u wszystkich pacjentów włączonych do badania w 3-5 dobie od zawału mięśnia sercowego. Obrazowanie przeprowadzono przy użyciu 1,5 T aparatu (Magnetom Sonata Maestro Class, Siemens, Erlangen, Niemcy) wyposażonego w dedykowaną do badań kardiologicznych cewkę. Akwizycja obrazów odbywała się w synchronizacji z zapisem EKG. Po sekwencjach lokalizacyjnych dokonano zapisu kolejnych obrazów ruchomych przy pomocy gradientowej sekwencji bSSFP (balanced Steady State Free Precession) przy grubości warstwy 8 mm, bez odstępów pomiędzy kolejnymi warstwami (matryca 256 x 192, rozdzielczość 1,3 x 1,3 mm², TR 39 msec, TE 1,1 ms, flip angle 59⁰). Następnie 10 minut po podaniu gadobutrolu (Gadovist, Bayer Schering Pharma, Berlin, Germany) w dawce 0.15 mmol/kg masy ciała dokonano zapisu obrazów późnego wzmocnienia (LE - Late Enhancement) przy użyciu segmentowanej gradientowej sekwencji odwrócenia i powrotu przy grubości warstwy 8 mm, bez przerw pomiędzy kolejnymi warstwami (matryca 256 x 192, rozdzielczość 1.3 x 1.3-mm², TR 650 msec, TE 4,9 ms, flip angle 30⁰). W trakcie akwizycji obrazów LE czas inwersji dobierany był indywidualnie do pacjenta (220-300ms), tak by całkowicie wyłumić sygnał prawidłowego mięśnia sercowego. Obrazy ruchome oraz obrazy LE zapisywano w tych samych przekrojach a) w osi długiej w projekcji koniuszkowej dwu-, trzy- i czterojamowej oraz b) w osi krótkiej w kolejnych równoległych projekcjach obejmujących całość miokardium lewej i prawej komory od poziomu zastawek przedsionkowo-komorowych do koniuszka.

3.10.2 Ocena badania rezonansu magnetycznego serca

Analiza obrazów ruchomych oraz późnego wzmocnienia była przeprowadzana w trybie off-line przy użyciu dedykowanej stacji roboczej (MASS Medis, Leiden, Holandia). Lewą komorę oceniano w modelu 17 segmentowym. Natomiast PK podzielono w zależności od wymiarów serca od podstawy do koniuszka na 7-12 warstw zgodnie liczbą równoległych skanów koniecznych do jej zobrazowania. Następnie każda warstwa PK została dalej podzielona na 4 segmenty zgodnie z podziałem zaproponowanym przez Isnera i Robertsa ²: przedni, boczny, tylnoboczny oraz tylny, co w rezultacie dało podział na 28-48 segmentów w zależności od wielkości serca. Granicę pomiędzy segmentem bocznym i tylnobocznym stanowił ostry brzeg prawej komory. Granica pomiędzy segmentem przednim a bocznym była wyznaczona w połowie odległości pomiędzy ostrym brzegiem prawej komory, a miejscem połączenia przedniej części wolnej ściany prawej komory z przegrodą międzykomorową. Granica pomiędzy segmentem tylnym a tylnobocznym była wyznaczona w połowie odległości pomiędzy ostrym brzegiem PK, a miejscem połączenia tylnej części wolnej ściany prawej komory z przegrodą międzykomorową (każda warstwa o grubości 8 mm, bez przerw pomiędzy warstwami), następnie każda warstwa została dalej podzielona na 4 segmenty zgodnie z podziałem zaproponowanym przez Isnera i Robertsa ², które nazwano: przedni, boczny, tylnoboczny oraz tylny, co w rezultacie dało podział na 28-48 segmentów w zależności od wielkości serca. Granicę pomiędzy segmentem bocznym i tylnobocznym stanowił ostry brzeg prawej komory. Granica pomiędzy segmentem przednim a bocznym była wyznaczona w połowie odległości pomiędzy ostrym brzegiem prawej komory a miejscem połączenia przedniej części wolnej ściany prawej komory z przegrodą międzykomorową. Granica pomiędzy segmentem tylnym a tylnobocznym była wyznaczona w połowie odległości pomiędzy

ostrym brzegiem PK, a miejscem połączenia tylnej części wolnej ściany prawej komory z przegrodą międzykomorową. Badania oceniane były przez jednego obserwatora zaślepionego w stosunku do danych klinicznych i angiograficznych.

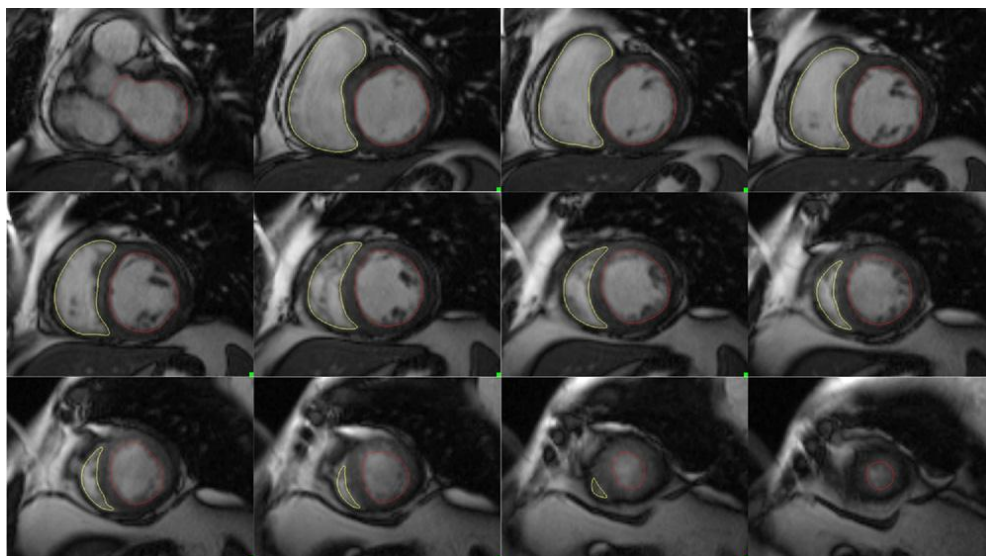


Ryc. 12. Przekrój poprzeczny prawej komory; podział na segment, zmodyfikowano wg. ref. ²

3.10.2.1 Obrazy ruchome

Na kolejnych obrazach w osi krótkiej dokonywano obrysu granicy wsierdzia i nasierdzia lewej i prawej komory. Jeżeli przypodstawna warstwa obejmowała zarówno przedsionki jak i komory, kontury obrysowywane były do miejsca ich połączenia, a następnie łączone były linią prostą przechodzącą przez jasny obszar krwi. Jeżeli w segmentach przypodstawnych PK widoczna była zastawka pnia płucnego. Do drogi odpływu PK nie zaliczano obszarów ograniczonych przez cienką, nie posiadającą beleczkowania ścianę. W oparciu o wyznaczone granice dla obu komór obliczano objętość końcowo-rozkurczową (ang. End Diastolic Volume EDV), objętość końcowo-skurczową (ang. End Systolic Volume ESV), objętość wyrzutową (ang. Stroke Volume – SV) masę miokardium oraz frakcję wyrzutową. Wartości EDV, ESV, SV oraz masę miokardium indeksowano na pole powierzchni ciała, obliczanej wg wzoru Mostellera⁶³. Regionalną kurczliwość LK i PK oceniano w oparciu o ruch dośrodkowy oraz grubienie

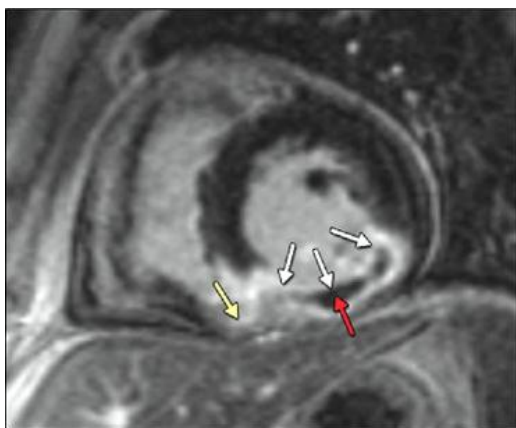
miokardium zgodnie czterostopniową skalą: 1 - normokineza, 2 - hipokineza, 3- akineza, 4 - dyskineza. Na podstawie tej oceny obliczano osobno dla obu komór wskaźnik kurczliwości (ang. Wall Motion Score Index - WMSI) wyrażony jako iloraz sumy punktacji w poszczególnych segmentach do liczby segmentów (ilość warstw u danego pacjenta x 4).



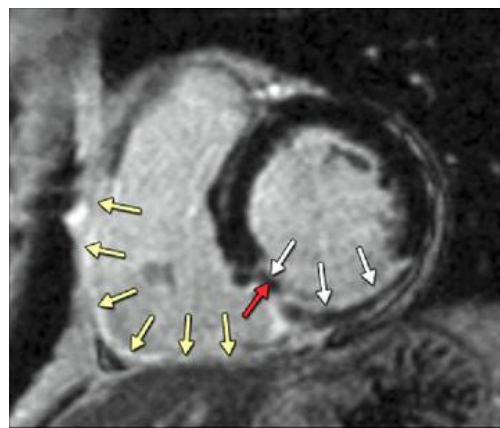
Ryc. 13. Przykłady pomiarów wolumetrycznych przy zastosowaniu techniki rezonansu magnetycznego dla prawej i lewej komory. Granice wsierdzia prawej komory (linia żółta), lewej komory (linia czerwona), były obrysowywane manualnie na kolejnych warstwach przekrojów poprzecznych od podstawy serca do koniuszka, co umożliwiło ocenę wymiarów obu komór w fazie późnorozkurczowej (powyżej) i fazie późno- skurczowej wg. ref ⁴.

3.10.2.2 Obrazy z późnym wzmocnieniem pokontrastowym; ocena strefy zawału.

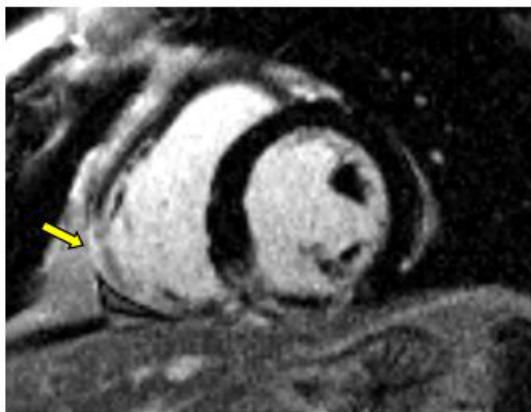
Wszystkie segmenty lewej komory i prawej komory były oceniane pod kątem obecności obszarów późnego wzmocnienia kontrastowego. Zawał PK definiowany był jako obecność późnego wzmocnienia pokontrastowego w którymkolwiek segmencie wolnej ściany PK. Celem oceny ilościowej LK i PK na kolejnych przekrojach w osi krótkiej identyfikowano obszary późnego wzmocnienia pokontrastowego w obrębie miokardium, a następnie manualnie obrysowywano obszary hyperdensyjne, z włączeniem otaczanych przez nie obszarów hipodensyjnych traktowanych jako obstrukcja mikrokrążenia.



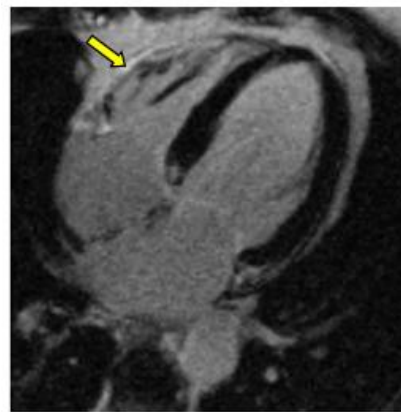
Ryc. 14. STEMI ściany dolnej, żółta strzałka wskazuje obszar późnego wzmocnienia w segmencie tylnym wolnej ściany prawej komory. Czerwona strzałka wskazuje strefę obstrukcji mikrokrążenia wg ref.⁴



Ryc. 15. STEMI ściany dolnej, żółte strzałki wskazują obszar późnego wzmocnienia obejmujący segmenty tylny, tylnoboczny i boczny. Czerwona strzałka wskazuje strefę obstrukcji mikrokrążenia wg ref.⁴



Ryc. 16. Oś krótka, żółta strzałka wskazuje obecność strefy późnego wzmocnienia w segmencie bocznym wolnej ściany prawej komory.



Ryc. 17. Oś długa, żółta strzałka wskazuje obecność strefy późnego wzmocnienia w segmencie bocznym wolnej ściany prawej komory.

Masę miokardium objętego zawałem dla poszczególnej komory obliczano na podstawie iloczynu objętości zawału i gęstości miokardium oszacowanej na 1,05 g/ml. Wielkość strefy zawału prawej komory oceniany był na ilości gramów miokardium prawej komory objętej zawałem. W celu dokonania oceny ilościowej uszkodzenia ściany prawej komory obliczono wskaźnik wielkość zawału prawej komory (ang. RVIS Right Ventricular Infarct Size) będący ilorazem masy martwicy prawej komory i masy prawej

komory ($RVIS = (\text{masa martwicy PK} / \text{masa PK}) * 100$). Wcześniej w podobny sposób obliczany wskaźnik, stosowany był zarówno dla ilościowej oceny zawału LK⁶¹ jak i PK⁵⁵. Wartości RVIS poniżej mediany definiowano jako mały zawał prawej komory (mZPK), a powyżej wartości mediany jako duży zawał prawej komory (dZPK).

4. Analiza statystyczna

Obliczenia statystyczne wykonano w programie Statistica ver. 10. Z uwagi na charakter zmiennych oraz hipotezy badawcze wykonano:

Podstawową analizę opisową dla badanej populacji oraz dla wyszczególnionych z niej podgrup. Wyniki zaprezentowano w tabelach podając dla:

- zmiennej jakościowej: liczbę (procent),
- zmiennej ilościowej: średnią±odchylenie standardowe.

Analizę mającą na celu porównanie:

1. dwóch grup: Z obecnością ZPK- ZPK (+) vs bez obecności ZPK - ZPK (-) oraz z obecnością uniesienia $ST \geq 1$ mm w V4R- V4R (+) vs bez obecności uniesienia $ST \geq 1$ mm w V4R- V4R (-):

- zmienne jakościowe porównano używając testu chi-kwadrat (χ^2) niezależności oraz w miarę potrzeby testu chi-kwadrat (χ^2) na równość proporcji, ewentualnie dokładnego testu Fishera lub testu z poprawką Yates'a, jeśli założenia dla testu chi-kwadrat nie były spełnione,
- zmienne ilościowe porównano używając parametrycznego testu t-Studenta lub jego nieparametrycznym odpowiednika (test U Manna-Whitneya), jeżeli założenia dla wnioskowania parametrycznego nie były spełnione. Wyniki zaprezentowano również na wykresie skrzynkowym (box-plot) podając jako linię w skrzynce medianę, a wąsy – wartości minimalne i maksymalne.

2. trzech grup (jednorazowo dwie z trzech grup względem siebie):

- zmienne jakościowe porównano używając testu chi-kwadrat (χ^2) niezależności oraz w miarę potrzeby testu chi-kwadrat (χ^2) na równość proporcji, ewentualnie

dokładnego testu Fishera lub testu z poprawką Yates'a, jeśli założenia dla testu chi-kwadrat nie były spełnione,

- zmienne ilościowe porównano używając testów jednoczynnikowej analizy wariancji lub jej nieparametrycznego odpowiednika (test Kruskala-Wallisa), jeżeli założenia dla wnioskowania parametrycznego nie były spełnione.

Wykonano analizę post-hoc jeżeli była wskazana. Pokazano również nieistotność pomiędzy dwoma grupami (brak zawału vs zawał mały oraz mały vs duży zawał). Wyniki zaprezentowano również na wykresie skrzynkowym podając jako linię w skrzynce medianę, dolny i górny kraniec pudełka jako odpowiednio pierwszy i trzeci kwartył a wartości minimalne i maksymalne jako wąsy.

Regresja logistyczna

Analizę korelacji przeprowadzono dla sprawdzenia które zmienne mogą zostać użyte do analizy regresji logistycznej. Stworzono trzy główne modele regresji logistycznej dla:

a) obecności ZPK / braku ZPK b) mZPK) i dZPK oraz c) obecności uniesienia ST ≥ 1 mm w odprowadzeniu V4R /braku uniesienia ST w V4R ≥ 1 mm. Wykonano analizy jedno i wieloczynnikowe, w celu znalezienia „najlepszego” modelu. Analizy wieloczynnikowe oparto na metodzie eliminacji nieistotnych zmiennych (analiza hierarchiczna). Ze względu na charakter obserwowanych parametrów podzielono zmienne na badane przed zabiegiem i po zabiegu. W tabelarycznych wynikach podano wartość ilorazu szans (OR- Odds Ratio) wraz z 95% przedziałem ufności (CI- Confidence Interval) oraz p – istotności modelu. Najlepsze modele zilustrowano krzywymi ROC (ang. Receiver Operating Characteristics) dodatkowo podając dla nich takie informacje jak: pole powierzchni pod krzywą AUC (ang. Area Under Curve) z 95% przedziałem ufności, oraz czułość i swoistość dla wartości najlepiej

dyskryminującej obecność/brak analizowanej zmiennej. Poziom istotności dla wszystkich testów przyjęto jako 5% ($\alpha=0,05$), zaś weryfikacje hipotez oparto na dwustronnych testach statystycznych. Zgodność pomiędzy metodami a) rezonansu magnetycznego z późnym wzmocnieniem pokontrastowym i b) zmianami niedokrwieniowymi w zapisie EKG znad prawej komory (obecność uniesienia ST ≥ 1 mm w V4R) dla obecności zawału prawej komory mierzona była przy pomocy statystyki kappa dla zmiennych kategorycznych

5. Wyniki

5.1 Czynniki mające wpływ na obecność zawału prawej komory

5.1.1 Badana Populacja. Dane demograficzne.

Badaną grupę wyjściowo stanowiło 406 chorych ze STEMI ściany dolnej, spośród których dokładną analizą objęto 114 pacjentów u których naczyniem dozawałowym była PTW. Wszyscy pacjenci spełniali kryteria włączenia i nie spełniali żadnego z kryteriów wyłączenia z badania. U każdego ze 114 pacjentów w badaniu CMRI stwierdzono obecność martwicy w zakresie ściany dolnej LK. Spośród danych demograficznych, płeć była jedynym czynnikiem, który różnicował grupy chorych ZPK(+) i ZPK(-). ZPK znamiennej częściej wystąpił u mężczyzn (77% vs 64%, $p=0,02$). W obu grupach z podobną częstością obecne były nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2, dyslipidemia, palenie tytoniu oraz wywiad przedwczesnej choroby wieńcowej w rodzinie. Rozkład wartości BMI oraz wieku w obu grupach był podobny (tabela 1).

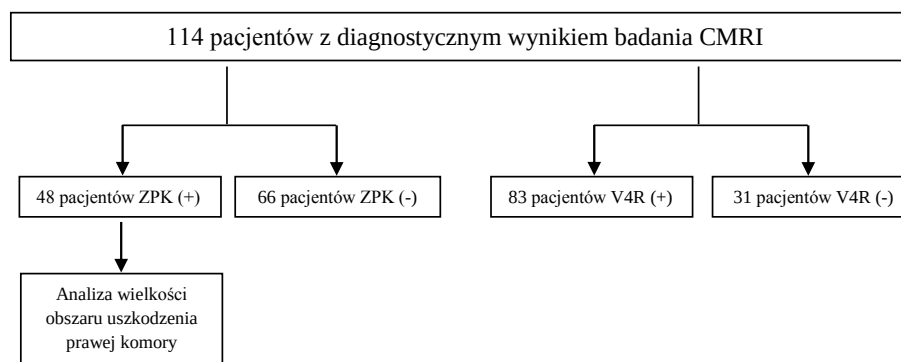
Tabela 1. Charakterystyka kliniczna i demograficzna grupy 114 pacjentów z ostrym zawałem ściany dolnej z uwzględnieniem podziału na obecność i brak obecności zawału prawej komory.

	Wszyscy n=114	ZPK (+)* n=48	ZPK (-)** n=66	p
Wiek, lata	59,68±10,08	60,21±10,49	59,29±9,83	0,63
Płeć męska	79 (69%)	37 (77%)	42 (64%)	0,02
BMI kg/m ²	27,33±3,80	27,21±3,43	27,42±4,08	0,76
Nadciśnienie tętnicze	85 (75%)	36 (75%)	49 (74%)	0,93
Cukrzyca	22 (19%)	10 (21%)	12 (18%)	0,72
Dyslipidemia	75 (66%)	29 (60%)	46 (69%)	0,30
Palenie tytoniu	72 (63%)	30 (62%)	42 (64%)	0,90
Wywiad rodzinny	29 (25%)	15 (31%)	14 (21%)	0,22

*ZPK (+) –obecność zawału prawej komory

**ZPK (-) – brak obecności zawału prawej komory

Na podstawie obecności późnego wzmocnienia pokontrastowego ZPK stwierdzono u 48 pacjentów (42%). W pozostałych 66 (68%) przypadkach w wolnej ścianie PK nie stwierdzono zmian o typie późnego wzmocnienia (rycina 18).



Ryc. 18. Schemat przeprowadzonego badania

5.1.2 Analiza zmiennych klinicznych i laboratoryjnych

Obie grupy nie różniły się częstotliwością akcji serca, częstszym występowaniem rytmu pozazatokowego, wartościami ciśnienia tętniczego przy przyjęciu. W obu grupach nie stwierdzono również różnic w częstości występowania objawów wskazujących na obecność ZPK, takich jak hipotonia, poszerzenie żył szyjnych oraz triady: równoczesnego współwystępowania hipotonii, poszerzenia żył szyjnych przy przyjęciu przy braku zastoju nad polami płucnymi. Nie stwierdzono również różnic w zakresie pozostałych parametrów przedstawionych w tabeli nr 2.

Tabela 2. Wybrane kliniczne parametry przedzabiegowe: badanie podmiotowe.

	Wszyscy n=114	ZPK (+) n=48	ZPK (-) n=66	p
Czas niedokrwienia (minuty)	193 ±137	211±144	180±131	0,24
Brak bólów przepowiadających	46 (40%)	30 (37%)	38 (42%)	0,59
Brak bólów przepowiadających <24h	34 (30%)	10 (19%)	24 (36%)	0,004
Brak bólów przepowiadających >1-7dni	30 (26%)	14 (29%)	16 (14%)	0,56
Omdlenie przed przyjęciem do szpitala	36 (32%)	19 (40%)	17 (26%)	0,12

	Wszyscy n=114	ZPK (+) n=48	ZPK (-) n=66	p
Zatrzymanie krążenia przed przyjęciem do szpitala	7 (6%)	2 (4%)	5 (8%)	0,45
Defibrylacja przed przyjęciem do szpitala	12 (11%)	8 (16 %)	4 (6 %)	0,26
Wentylacja mechaniczna przed przyjęciem do szpitala	3 (3%)	1 (2%)	2 (3%)	0,76
Aminy presyjne przed przyjęciem do szpitala	7 (6%)	4 (8%)	3 (5%)	0,41
Podanie atropiny przed przyjęciem	20 (18%)	10 (21%)	10 (15%)	0,34
Założenie elektrody endokawitarnej w trakcie transportu	11 (10%)	6 (13%)	5 (8%)	0,38

Obie grupy nie różniły się czasem niedokrwienia, częstością występowania omdleń, zatrzymania krążenia, konieczności wentylacji mechanicznej, podawania amin presyjnych, podania atropiny oraz konieczności założenia elektrody endokawitarnej przed przyjęciem do szpitala. W grupie bez ZPK, częściej występowały bóle przepowiadające w okresie pierwszej doby przed zawałem ($p=0,004$, tabela 2).

Tabela 3. Wybrane kliniczne parametry przedzabiegowe: badanie fizykalne i ocena masy prawej komory.

	Wszyscy N=114	ZPK (+) N=48	ZPK (-) N=66	p
Klasa Killipa przy przyjęciu 1/2/3/4	104/2/1/7	42/1/1/4	62/1/0/3	0,53
Hipotonia	18 (16%)	10 (21%)	8 (17%)	0,21
Poszerzenie żył szyjnych przy przyjęciu	20 (18%)	8 (17%)	12 (17%)	0,83
Triada: Hipotonia/ poszerzenie żył szyjnych/Killip I	3 (3%)	2 (4%)	1 (2%)	0,38
Ciśnienie skurczowe przy przyjęciu	130±31	130±31	130±31	0,96
Ciśnienie rozkurczowe przy przyjęciu	80±18	81±18	80±18	0,77
Indeks masy prawej komory [g/m ²]	18 ±5	19 ±5	18 ±4	0,19

Grupy pacjentów z ZPK i bez ZPK nie różniły się pomiędzy sobą pod względem częstości występowania objawów klinicznych wskazujących na ostrą niewydolność prawej komory (tabela 3).

Tabela 4. Charakterystyka elektrokardiograficzna badanej grupy.

	Wszyscy N=114	ZPK(+) N=48	ZPK (-) N=66	p
Rytm pozazatokowy	11 (10%)	6 (13%)	5 (8%)	0,37
Akcja serca/min	76±19	74±19	77±18	0,48
Obecność uniesienia ST≥1mm w V4R	83 (73%)	38 (79%)	45 (68%)	0,19
Σ uniesień ST≤8 mm i 0 obniżień ST	55 (48%)	19 (40%)	36 (55%)	0,11
Σ uniesień ST>8 mm lub obniżenia ST ≥1 mm w co najmniej dwóch odprowadzeniach	81 (71%)	34 (71%)	47 (71%)	0,97
Blok przedsionkowo-komorowy II ° lub III°	15 (13%)	6 (13%)	9 (14%)	0,86

Grupy z ZPK i bez ZPK, nie różniły się między sobą parametrami elektrokardiograficznymi w zapisie EKG przy przyjęciu (tabela 4).

Tabela 5. Wybrane parametry laboratoryjne; biomarkery uszkodzenia mięśnia sercowego.

	Wszyscy N=114	ZPK (+) N=48	ZPK (-) N=66	p
CPK_{maks} [U/l]	2411±1760	2818±1958	2115±1549	0,02
CPK–MB _{maks} [U/l]	330±223	374±234	299±211	0,11
Troponin _{maks} [ng/ml]	86±60	96±60	79±61	0,16
Hemoglobina [g/dL]	14±1	14±1	14±1	0,93

W grupie z ZPK obserwowano znamienne wyższe wartości maksymalnego poziomu kinazy kreatynowej (CPK_{maks}) p=0,02 niż w grupie bez ZPK.

Ze względu na charakter obserwowanych zmiennych podzieliłem je na badane przed zabiegiem i po zabiegu. Zmienne okołozabiegowe takie jak zastosowanie Abciximabu, i wykonanie trombektomii rozpatrywano razem ze zmiennymi pozabiegowymi.

5.1.3 Analiza zmiennych angiograficznych przed zabiegiem

Po wykonaniu koronarografii, jednonaczyniową chorobę wieńcową stwierdzono w 69 (61%) przypadkach, dwunaczyniową w 30 (26%), a chorobę trzech naczyń w 15 (13%) przypadkach. We wszystkich analizowanych grupach procentowe rozkłady choroby wielonaczyniowej były podobne. Niedrożność PTW zlokalizowana była w PTW_{proks} u 23 (20%) pacjentów, w PTW_{mid} u 63 (55%) pacjentów, a w PTW_{dyst} w 28 (25%) przypadkach. W grupach z zawałem i bez zawału prawej komory, procentowe rozkłady miejsca niedrożności PTW były podobne. Jednak po połączeniu w jedną grupę przypadków z niedrożnością zlokalizowaną w PTW_{mid} i PTW_{dyst}, okazało się, że zawał prawej komory znamienne częściej towarzyszył niedrożności zlokalizowanej w odcinku proksymalnym niż w odcinku środkowym i dystalnym ($p=0,04$). Nie stwierdzono korelacji pomiędzy obecnością zawału prawej komory, a obecnością istotnego przewężenia $>70\%$ zlokalizowanego w proksymalnym segmencie gałęzi przedniej zstępującej ($p=0,27$). Przepływ w naczyniu głównym prawej tętnicy wieńcowej przed zabiegiem, oceniany w skali TIMI nie różnił się istotnie w analizowanych grupach ($p=0,65$). Krążenie oboczne oceniane wg skali Rentropa było słabo wykształcone w 72 (63%) przypadkach (Rentrop 0/1); dość dobrze rozwinięte w 32 (28%) przypadkach (Rentrop 2) i bardzo dobrze rozwinięte u 10 (9%) pacjentów (Rentrop 3). Stopień nasilenia zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych oceniany poprzez zastosowanie skal Gensiniego i Leamana, również nie korelował z obecnością zawału PK (odpowiednio $p=0,41$; $p=0,68$) (tabela 6).

Tabela 6. Wybrane parametry przedzabiegowe: czynniki angiograficzne.

	Wszyscy n=114	ZPK (+) n=48	ZPK (-) n=66	p
Miejsce niedrożności: PTW _{proks} PTW _{mid} PTW _{dyst}	23 (20%) 63 (55%) 28 (25%)	14 (29%) 24 (50%) 10 (21%)	9 (14%) 39 (60%) 18 (27%)	0,12
Miejsce niedrożności: PTW _{proks} PTW _{mid} + PTW _{dyst}	23 (20%) 91 (80%)	14 (29%) 34 (71%)	9 (14%) 57 (86%)	0,04
Miejsce niedrożności: PTW _{dyst} PTW _{proks} + PTW _{mid}	28 (25%) 86 (75%)	10 (21%) 38 (79%)	18 (27%) 48 (72%)	0,43
Choroba naczyniowa: 1 naczyniowa 2 naczyniowa 3 naczyniowa	69 (61%) 31 (27%) 14 (12%)	30 (63%) 12 (25%) 6 (12%)	39 (60%) 19 (29%) 8 (11%)	0,90
TIMI w PTW przed PPCI <1 ≤1<2 ≤2<3 3	101 (89%) 6 (5%) 7 (6%) 0 (0%)	42 (88%) 2 (4%) 4 (8%) 0 (0%)	59 (89%) 4 (6%) 3 (5%) 0 (0%)	0,65
Krążenie oboczne: skala Rentropa 0/1[pkt] skala Rentropa 2 [pkt] skala Rentropa 3 [pkt]	72 (63%) 32 (28%) 10 (9%)	34 (71%) 11 (23%) 3 (6%)	38 (58%) 21 (32%) 7 (10%)	0,34
Krążenie oboczne: skala Rentrop 0/1 [pkt] skala Rentrop 2/3 [pkt]	72 (63%) 42 (37%)	34 (71%) 14 (29%)	38 (58%) 28 (42%)	0,15
GPZ proks >70%	14 (12%)	4 (8%)	10 (15%)	0,27
Skala Gensiniego [pkt]	45	48 ±22	43±14	0,41
Skala Leamana [pkt]	7±4	7±4	7±4	0,68

Przed zabiegiem u 107 (94%) PTW była całkowicie niedrożna lub przepływ w niej był istotnie zwolniony (TIMI<2). W pozostałych 7 (6%) przypadkach przepływ był nieznacznie zwolniony (TIMI;≤2<3). W ani jednym przypadku nie obserwowano przed zabiegiem prawidłowego napływu, do obwodu PTW, dystalnie do zmiany uznanej za przyczynę zawału.

Tabela 7. Charakterystyka przepływu w prawokomorowych gałęziach brzożnych przed zabiegiem.

	Wszyscy N=114	ZPK (+) N=48	ZPK (-) N=66	p
TIMI<2 w co najmniej jednej PGB	79 (69%)	39 (81%)	40 (61%)	0,02
TIMI<2 we wszystkich PGGB	44 (39%)	25 (52%)	19 (29%)	0,01
TIMI<3 w co najmniej jednej PGB	91 (80%)	43 (90%)	48 (73%)	0,03
TIMI<3 we wszystkich PGGB	23 (20%)	5 (10%)	18 (27%)	0,03
1 PGB* z przepływem TIMI 0	35	11	24	<0,001
2 PGGB** z przepływem TIMI 0	28	16	12	
3 PGGB z przepływem TIMI 0	16	13	3	
1 PGB przepływem TIMI<2	36	10	26	0,003
2 PGGB przepływem TIMI<2	33	19	14	
3 PGGB przepływem TIMI<2	22	14	8	
1 PGB przepływem TIMI<3	33	11	22	0,004
2 PGGB przepływem TIMI<3	25	16	9	
3 PGGB przepływem TIMI<3	13	10	3	
RVBI*** przed zabiegiem	0,47±0,39	0,35±0,37	0,56±0,39	0,003

* Prawokomorowa gałąź brzożna, ** Prawokomorowe gałęzie brzożne, *** RVBI – (Right Ventricular Branch Index) indeks przepływu w prawokomorowych gałęziach brzożnych

Tabela 8. Wyniki jednoczynnikowej analizy regresji logistycznej dla czynników klinicznych.

	OR (95% CI)	p
Wiek	1,01 (0,97-1,05)	0,63
Czas niedokrwienia	1 (0,99-1,004)	0,25
Brak bólów przepowiadających	0,81 (0,38-1,74)	0,60
Brak bólów przepowiadających < 24h	2,45 (1,03-5,98)*	0,04
Brak bólów przepowiadających >1-7dni	1,12 (0,5-2,53)	0,78
BMI	0,99 (0,89-1,09)	0,76
Cukrzyca	1,18 (0,46-3,02)	0,72
Nadciśnienie tętnicze	1,04 (0,44-2,45)	0,93
Dyslipidemia	0,66 (0,3-1,45)	0,30
Palenie	0,95 (0,44-2,06)	0,90
Wywiad rodzinny	1,69 (0,72-3,95)	0,23
Choroba wielonaczyniowa	0,94 (0,55-1,60)	0,82
Hgb	1,01 (0,74-1,39)	0,93
Indeks masy prawej komory (RV mass/BSA)	1,06 (0,97-1,15)	0,19
Σ uniesień ST≤8 mm i 0 obniżień ST	0,55 (0,26-1,16)	0,12
Σ uniesień ST>8 mm lub obniżenia ST ≥1 mm w co najmniej dwóch odprowadzeniach	0,98 (0,43-2,23)	0,96
Uniesienie ST≥1mm w odprowadzeniu V4R	1,77 (0,74-4,22)	0,20

Na podstawie analizy regresji jednoczynnikowej czynników klinicznych które występowały przed zabiegiem stwierdzono, że predyktorem obecności zawału prawej komory był brak obecności bólów przepowiadających w okresie <24h przed zawałem (iloraz szans OR=2,45, 95% CI: 1,03-5,98; p=0,004). Pozostałe parametry kliniczne przedstawione w tabeli 8 nie były związane z wystąpieniem zawału prawej komory.

Tabela 9. Wyniki jednoczynnikowej analizy regresji logistycznej dla czynników angiograficznych przed zabiegiem.

	OR (95% CI)	p
TIMI w naczyniu głównym prawej tętnicy wieńcowej	1,28 (0,78-2,1)	0,33
Niedrożność PTW _{proks} PTW _{mid} PTW _{dyst}	0,61 (0,34-1,07)	0,09
Niedrożność PTW _{proks}	2,61 (1,02-6,67)	0,04
Niedrożność PTW _{dyst}	1,43 (0,59-3,44)	0,43
TIMI<2 w co najmniej jednej PGB	2,82 (1,17-6,77)	0,02
TIMI<2 we wszystkich j PGB	2,69 (1,24-5,85)	0,01
TIMI<3 w co najmniej jednej PGB	3,22 (1,1-9,43)	0,03
TIMI<3 we wszystkich PGGB	0,31 (0,11-0,91)	0,03
Ilość PGGB z przepływem TIMI <2	2,50 (1,62-3,84)	<0,001
Ilość PGGB z przepływem TIMI<3	2,01 (1,33-3,04)	<0,001
RVBI przed zabiegiem	4,26 (1,55-11,71)*	<0,001
Stopień wykształcenia krążenia obocznego oceniany w skali Rentropa (0/1 vs 2/3)	0,56 (0,25-1,23)	0,15
Przewężenie GPZ _{proks} >70%	0,51 (0,15-1,73)	0,28
Skala Leamana [pkt]	1 (0,92-1,09)	0,99
Skala Gensiniego [pkt]	1,02 (0,99-1,04)	0,14
Wartość punktowa skali Gensiniego >60 pkt [tak/nie]	2,08 (0,62-7,01)	0,24

* Brak przewidywanego zawału prawej komory.

Na podstawie analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej dla angiograficznych parametrów przedzabiegowych, po połączeniu w jedną grupę przypadków niedrożności zlokalizowanej w PTW_{mid} i PTW_{dyst}, zawał prawej komory był związany z niedrożnością w PTW_{proks} (OR 2,61 (1,02-6,67) p=0,04), istotnym zwolnieniem

przepływu (TIMI<2) w co najmniej jednej PGB (OR 2,82 (1,17-6,77) p=0,02), istotnym zwolnieniem przepływu we wszystkich PGGB (OR 2,69 (1,24-5,85) p=0,01); brakiem prawidłowego przepływu (TIMI<3) w co najmniej jednej PGB (OR 3,22 (1,1-9,43) p=0,03); ilością PGGB z istotnym zwolnieniem przepływu (OR 2,50 (1,62-3,84), p<0,001) oraz ilością PGGB bez prawidłowego przepływu (OR 2,01 (1,33-3,04), p<0,001) (tabela 9). Zaburzenia perfuzji WŚPK, których odzwierciedleniem była wartość RVBI w sposób znamieny sprzyjała brakowi obecności zawału PK, a iloraz szans w tym przypadku był największy spośród wszystkich analizowanych parametrów (4,26 (1,55-11,71) P<0,001).

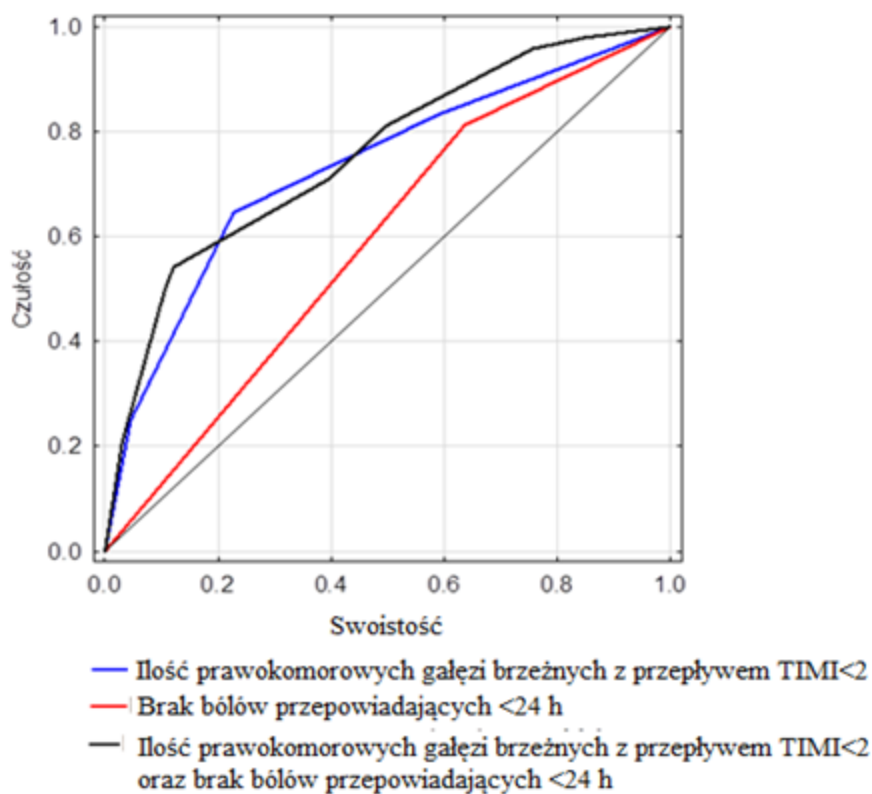
Tabela 10. Wyniki analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej i wieloczynnikowej. Model ostateczny dla wszystkich klinicznych i angiograficznych czynników działających przed zabiegiem, określający parametry związane z obecnością zawału prawej komory.

	*AUC (95% CI)	Czułość	Swoistość	OR (95% CI)	p
Ilość PGGB TIMI <2	0,73 (0,64-0,82)	0,65	0,77	2,50 (1,62-3,84)	<0,001
Brak bólów przepowiadających <24h	0,59 (0,48-0,69)	0,34	0,64	2,45 (1,03-5,98)	0,04
Ilość PGGB z przepływem TIMI <2 oraz brak bólów przepowiadających <24h	0,76 (0,67-0,85)	0,54	0,88	2,63 (1,67-4,15) 0,33 (0,13-0,89)	<0,001 0,03

*AUC Area Under Curve - pole powierzchni pod krzywą

Po stworzeniu modelu regresji logistycznej wieloczynnikowej dla parametrów przedzabiegowych, (największa wartość pola powierzchni pod krzywą) niezależnym predyktorem obecności zawału prawej komory były występujące jednocześnie ilość PGGB z istotnie zwolnionym przepływem (TIMI<2) (OR 2,63 (1,67-4,15) p<0,001) oraz brak bólów przepowiadających w okresie <24 h przed zawałem (OR 0,33 (0,13-0,89); p=0,003). Pole powierzchni pod krzywą dla jednoczesnego wystąpienia

wymienionych dwóch czynników (AUC 0,76 (0,67-0,85)) było w niewielkim stopniu większe od obszaru pola powierzchni pod krzywą dla ilości PGGB z istotnie zwolnionym przepływem (AUC 0,73 (0,64-0,82)).



Ryc. 19. Krzywa ROC (ang. Receiver Operating Characteristics) dla przedzabiegowych czynników związanych z wystąpieniem zawału prawej komory. Trafność przewidywania obecności zawału prawej komory na podstawie braku obecności bólów przepowiadających <24h przed zawałem (linia koloru czerwonego) w oparciu o pomiar wielkości pola powierzchni pod krzywą była mniejsza niż w przypadku wpływu ilości prawokomorowych gałęzi brzożnych (krzywa koloru niebieskiego). Jednoczesne występowanie dwóch wymienionych czynników jedynie w niewielkim stopniu poprawiło trafność przewidywania obecności zawału prawej komory (krzywa koloru czarnego) w porównaniu do wpływu działania drugiego z nich tzn. ilości prawokomorowych gałęzi brzożnych z istotnie upośledzonym przepływem.

5.1.4 Analiza zmiennych angiograficznych po zabiegu

Przywrócenie prawidłowego przepływu w NGPTW osiągnięto u 103 (90%) pacjentów, nieznaczne zwolnienie przepływu ($TIMI \geq 2,3$) było widoczne u 10 pacjentów, a istotnie zwolniony przepływ ($TIMI < 2$) obserwowano u jednego pacjenta. Grupy z ZPK (+) i ZPK (-) nie różniły się między sobą charakterystyką przepływu w NGPTW (tabela 11).

Tabela 11. Analiza przepływu (wg. zmodyfikowanej skali TIMI) w naczyniu głównym prawej tętnicy wieńcowej oraz prawokomorowych gałęziach brzożnych po zabiegu pierwotnej angioplastyki wieńcowej w grupie z zawałem i bez zawału prawej komory.

	Wszyscy n=114	ZPK (+) n=48	ZPK (-) n=66	p
Przepływ w NGPTW				
TIMI <1	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0,23
TIMI ≥ 1 ; <2	1 (1%)	1 (2%)	0 (0%)	
TIMI ≥ 2 ; <3	10 (9%)	6 (13%)	4 (6%)	
TIMI 3	103 (90%)	41 (85%)	62 (94%)	
TIMI<2 w co najmniej jednej PGB	38 (33%)	37 (77%)	1 (2%)	<0,001
TIMI<2 we wszystkich PGB	4 (4%)	4 (8%)	0 (0%)	0,02
TIMI<3 w co najmniej jednej PGB	66 (58%)	39 (81%)	27 (41%)	<0,001
TIMI<3 we wszystkich PGB	48 (42%)	9 (19%)	39 (59%)	<0,001
Utrata gałęzi lewokomorowej	4 (4%)	2 (4%)	2 (3%)	0,93
Ilość utraconych PGGB [n]	49	48	1	<0,001
Dystalna embolizacja GTZ po zabiegu	24 (21%)	21 (44%)	3 (5%)	<0,001
1 PGB z przepływem TIMI< 2	29	28	1	<0,001
2 PGGB z przepływem TIMI< 2	7	7	0	
3 PGGB z przepływem TIMI< 2	2	2	0	
1 PGB z przepływem TIMI< 3	27	11	16	<0,001
2 PGGB z przepływem TIMI< 3	29	19	10	
3 PGGB z przepływem TIMI< 3	12	11	1	
RVBI po zabiegu	0,82±0,23	0,66±0,27	0,94±0,07	<0,001

Prawidłowa reperfuzja definiowana jako przywrócenie przepływu TIMI 3 w NGPTW i w wszystkich PGGB była obecna u 56 (50 %) pacjentów. Prawidłowy lub nieznacznie zwolniony przepływ ($TIMI \geq 2,3$) w NGPTW i w wszystkich PGGB po zabiegu był obecny

w 76 (66%) przypadków, w grupach z ZPK i bez ZPK było to odpowiednio w 11 (23%) i 65 (99%), a różnica ta osiągnęła istotność statystyczną ($p<0,001$). W grupie ZPK(+) istotnie zwolniony przepływ (TIMI<2) w co najmniej jednej PGB był obecny u 38 (33%) pacjentów, podczas gdy w grupie ZPK(-) tylko w 1 (0,8%) przypadku, a różnica ta była znamienna statystycznie ($p<0,001$). Embolizacja dystalnego segmentu GTZ, po zabiegu widoczna była u 24 (21%) wszystkich pacjentów, wystąpiła w 21 (44%) przypadkach z ZPK i w 3 (5%) przypadkach bez ZPK ($p<0,001$). Istotnie zwolniony przepływ (TIMI<2) w co najmniej jednej PGB po zabiegu równocześnie z embolizacją dystalnego odcinka GTZ, była widoczna w 9 (8%) przypadkach (u każdego pacjenta w tej grupie stwierdzono obecność zawału PK). Utrata gałęzi lewokomorowej była jednakowo częsta w obu grupach $p=0,93$. Obecność martwicy w ścianie PK korelowała z istotnymi zaburzeniami perfuzji WSPK określonymi przez wartość RVBI ($p<0,001$) oraz embolizacją dystalnego segmentu GTZ ($p<0,001$). Tylko u jednego pacjenta bez ZPK stwierdzono istotnie upośledzony przepływ w jednej z PGGB po zabiegu (TIMI $\geq$ 1;<2)

Tabela 12. Charakterystyka procedury inwazyjnej – pierwotnej angioplastyki prawej tętnicy wieńcowej.

	Wszyscy N=114	ZPK (+) N=48	ZPK (-) N=66	P
Sumaryczna długość zaimplantowanych stentów	22,39 $\pm$ 10,10	23,38 $\pm$ 9,81	21,68 $\pm$ 10,32	0,28
Ilość zaimplantowanych stentów				
1	93 (82%)	38 (79%)	55 (83%)	0,81
2	19 (16%)	9 (19%)	10 (15%)	
3	2(2%)	1 (2%)	1 (2%)	
Doprężenie stentu balonem o wyższym nominale	22 (19%)	8 (17%)	14 (21%)	0,54

Tabela 13. Wyniki jednoczynnikowej analizy regresji logistycznej zależność obecności ZPK od parametrów pozabiegowych.

	OR (95% CI)	p
TIMI<2 w co najmniej jednej PGB	143,0 (18,1-1130,0)	<0,001
TIMI<3 w co najmniej jednej PGB	6,26 (2,61-15,02)	<0,001
TIMI<3 we wszystkich PGGB	0.16 (0.07-0.38)	<0,001
Ilość PGGB z przepływem TIMI <2 (n)	117,32 (14,80-929,99)	<0,001
Ilość PGGB z przepływem TIMI<3 (n)	3,02 (1.92-4.75)	<0,001
RVBI	19904 (429-922575)*	<0,001
TIMI w NGPTW	0.38 (0.1-1.37)	0,14
Dystalna embolizacja -GTZ	17,70 (4,89-64,55)	<0,001
Reo-Pro	1,36 (0,61-3,01)	0,45
Trombektomia	0,99 (0,47-2,1)	0,98
Maks ciśnienie doprężenia	1,03 (0,88-1,2)	0,72
Długość stentu	1,02 (0,98-1,05)	0,38
Ilość stentów	1,27 (0,55-2,92)	0,57
Dopreżenie stentu balonem o wyższym nominale (Tak/Nie)	0,76 (0,31-1,84)	0,54

* przewidywany brak zawału

Na podstawie wyników analizy regresji jednoczynnikowej dla parametrów pozabiegowych, czynnikami angiograficznymi związanymi z obecnością ZPK były: istotnie zwolniony (TIMI<2) przepływ w co najmniej jednej PGGB (OR 143,0 (18,1-1130,0) $p<0,001$); brak prawidłowego przepływu w co najmniej jednej PGB (OR 6,26 (2,61-15,02), $p<0,001$); obecność dystalnej embolizacji GTZ (OR 17,70 (4,89-64,55) $p<0,001$), istotnie zwolniony przepływ w więcej niż jednej PGGB (OR 117,0 (14,80-929,99) $p<0,001$) i istotne zaburzenia perfuzji WSPK których wyznacznikiem była wartość RVBI znamienna dla braku obecności ZPK (OR 19904 (429-922575) $p<0,001$). ZPK był również obecny w przypadku braku prawidłowego przepływu (TIMI<3) w co najmniej jednej PGB (OR 6,26 (2,61-15,02) $p<0,001$) oraz we wszystkich PGGB (OR 6,26 (95% CI 2,61-15,02) $p<0,001$).

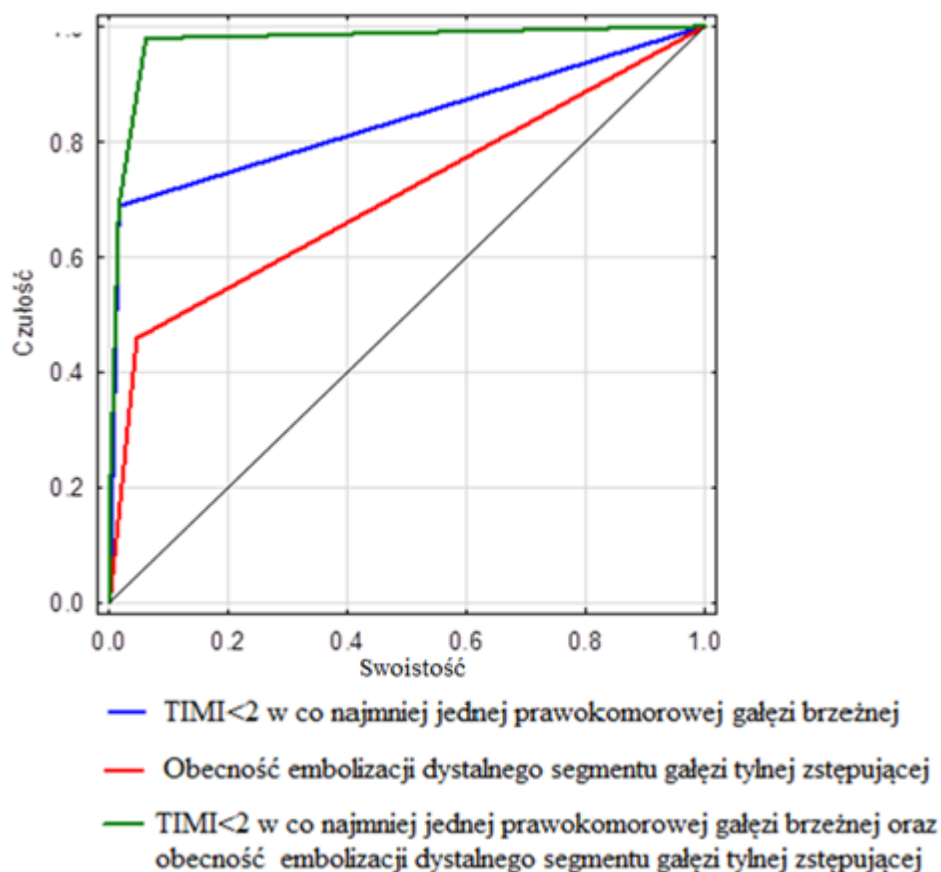
5.1.5 Zbiorcza analiza zmiennych angiograficznych przed i po zabiegu

Model regresji logistycznej wieloczynnikowej skonstruowany dla zmiennych angiograficznych związanych z obecnością zawału prawej komory, ocenianych po zabiegu, był jednocześnie najlepiej dopasowanym modelem zarówno dla zmiennych przed jak i pozabiegowych.

Tabela 14. Wyniki analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej i wieloczynnikowej dla obecności zawału prawej komory w zależności od parametrów przed i pozabiegowych.

	AUC (95% CI)	Czułość	Swoistość	OR (95% CI)	p
Obecność dystalnej embolizacji GTZ	0,71 (0,61-0,81)	0,46	0,96	17,70 (4,89-64,55)	<0,001
TIMI <2 w co najmniej jednej PGB	0,84 (0,75-0,92)	0,69	0,99	143,0 (18-1130)	<0,001
Obecność dystalnej embolizacji GTZ oraz TIMI <2 w co najmniej jednej PGB	0,97 (0,94-1)	0,98	0,94	289,8 (28-2994) 1553,5 (93-25771)	<0,001 <0,001

W oparciu o przeprowadzoną analizę o obecności zawału prawej komory decydowała sytuacja angiograficzna po zabiegu, a niezależnym predyktorem obecności zawału prawej komory było jednoczesne wystąpienie dwóch zjawisk: istotnego zwolnienia przepływu w co najmniej jednej prawokomorowej gałęzi brzeżnej (OR 143,0 (18-1130) $p<0,001$) oraz dystalnej embolizacji gałęzi tylnej zstępującej. (OR 17,70 (4,89-64,55) $p<0,001$)



Ryc. 20. Krzywa ROC dla pozabiegowych zmiennych angiograficznych związanych z obecnością zawału prawej komory. Trafność przewidywania obecności zawału prawej komory na podstawie obecności embolizacji dystalnego segmentu gałęzi tylnej zstępującej (linia koloru czerwonego) (AUC 0,71 (0,61-0,81) w oparciu o pomiar wielkości pola powierzchni pod krzywą była mniejsza niż w przypadku wpływu istotnie zwolnionego przepływu w co najmniej jednej prawokomorowej gałęzi brzeżnej (krzywa koloru niebieskiego) (AUC 0,84 (0,75-0,92). Jednoczesne występowanie dwóch wymienionych czynników znacznie poprawiło trafność przewidywania obecności zawału prawej komory (krzywa koloru zielonego) (AUC 0,97 0,94-1).

5.1.6 Zaburzenia kurczliwości prawej komory związane z obecnością zawału prawej komory

Tabela 15. Charakterystyka parametrów rezonansu magnetycznego określających morfologię i funkcję prawej komory w grupach z zawałem i bez zawału prawej komory (objaśnienia zastosowanych skrótów w tekście).

	Wszyscy n=114	ZPK (+) n=48	ZPK (-) n=66	p
RWMSI	1,35±0,48	1,63±0,55	1,15±0,31	<0,001
RV WMA's	66 (58%)	43 (90%)	23 (35%)	<0,001
RV EDVI [ml/m ²]	71±15	75±16	68±14	0,03
RV ESVI [ml/m ²]	35 ±12	39±14	32±9	0,01
RV Svi [ml/m ²]	36±9	36±9	36±8	0,92
RV_Mass [g]	36±10	38±11	34 ±8	0,08
RV_Mass_Index [g/m ²]	18±4	19±5	18±4	0,14
RV_LE_mass (RV_LE_Vol*1,05)	9±10	9±10		-
RVIS (RV_LE mass/RV_mass)	0,3±0,4	0,3±0,4		-
RVEF (%)	52±10	49 ±12	53±8	0,002
RVEF<40%	15 (13%)	12 (25%)	3 (5%)	<0,001

Obecność ZPK powodowała zaburzenia kurczliwości odcinkowej PK (ang. RV WMA's - Right Ventricular Wall Motion Abnormalities), które wystąpiły u 43 (90%) pacjentów w grupie ZPK (+) i u 23 (35%) w grupie ZPK (-), różnica ta była istotna statystycznie (p<0,001). Obecność ZPK wpływała w istotny sposób na obecność przeciążenia objętościowego czego wykładnikiem były znamienne różnice w zindeksowanych wartościach objętości końcowoskurczowej PK (ang. ESVi- End Systolic Volume Index), które w grupie ZPK (+) i ZPK (-) wynosiły odpowiednio 39±14 ml/m² i 32±9 ml/m² (p<0,001) oraz końcoworozkurczowej PK (ang. EDVi- End Diastolic Volume index) których wartości w grupach ZPK(+) i ZPK (-) wynosiły odpowiednio 75±16 ml/m² oraz 68±14 ml/m² (p<0,003). ZPK wpływał również w sposób istotny na pogorszenie kurczliwości globalnej PK czego wykładnikiem były znamienne różnice wartości indeksu kurczliwości PK (ang. WMSI- Wall Motion Score Index) która

w grupie ZPK (+) wyniosła: $1,63 \pm 0,55$, a w grupie ZPK (-) $1,15 \pm 0,31$ ($p < 0,001$) oraz frakcji wyrzutowej prawej komory (Right Ventricular Ejection Fraction-RVEF) której wartość w grupie ZPK(+) wynosiła $49 \pm 12\%$ a ZPK(-) 53 ± 8 ($p < 0,002$). Wśród wszystkich 114 pacjentów u 15 (13%). Kurczliwości PK była istotnie upośledzona ($RVEF < 40\%$) u 12 (25%) pacjentów w grupie ZPK(+) i tylko w 3 (5%) przypadkach ZPK(-); a różnica była istotna statystycznie ($p < 0,001$). Grupy ZPK(+) i ZPK(-) nie różniły się pomiędzy sobą takimi parametrami jak masa PK (ang. RV_Mass - Right Ventricular Mass) $p = 0,08$; zindeksowana masa PK (ang. RV_Mass Index – Right Ventricular Mass Index) $p = 0,14$; zindeksowana wartość objętości wyrzutowej PK (ang. RV Svi - Right Ventricular Stroke Volume Index) $p = 0,92$.

Tabela 16. Charakterystyka parametrów rezonansu magnetycznego określających morfologię i funkcję LK w grupach z ZPK i bez ZPK (objaśnienia użytych skrótów w tekście).

	Wszyscy n=114	ZPK (+) n=48	ZPK (-) n=66	p
LVEF (%)	55±16	57±18	53±14	0,24
LV WMSI	15±10	16±10	15±10	0,45
LV EDVi [ml/m ²]	75±16	77 ±18	73±14	0,24
LV ESVi [ml/m ²]	37 ±12	38±14	36±11	0,40
LV Svi [ml/m ²]	38±9	39±9	38±8	0,27
LV_Mass [g]	141±38	149±38	135±36	0,08
LV_Mass index [g/m ²]	74±16	76±18	72±14	0,19
LV_LE_vol [ml]	21±15	24±16	20±14	0,16

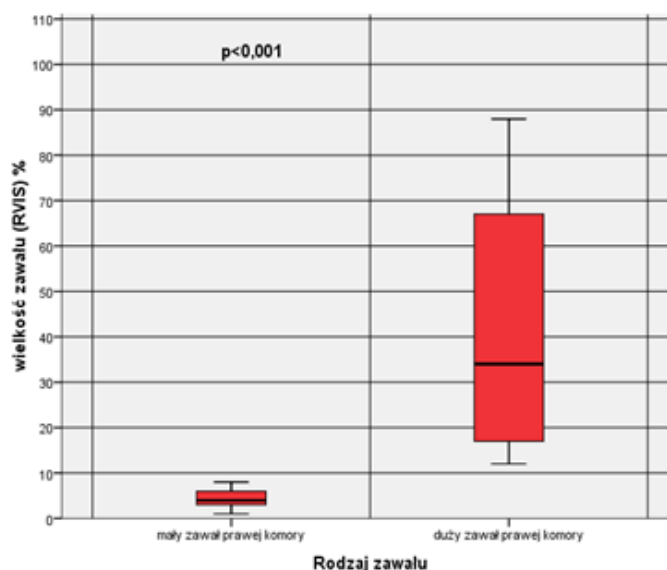
W oparciu o wykonaną analizę parametrów funkcjonalnych i morfologicznych LK ocenianych w badaniu rezonansem magnetycznym, stwierdzono, że grupy ZPK(+) i ZPK (-) nie różniły się pomiędzy sobą zarówno wielkością zaburzeń ilościowych kurczliwości odcinkowej LK ocenianych przy pomocy indeksu zaburzeń kurczliwości LK (Wall Motion Score Index -WMSI) $p = 0,45$; jak również kurczliwości globalnej LK

ocenianej jako frakcja wyrzutowa LK (Left Ventricular Ejection Fraction -LVEF) $p=0,24$. Nie stwierdzono również różnic w zakresie zindeksowanych wartości końcowoskurczowej objętości lewej komory (Left Ventricular End Systolic Volume index- LVESVi) $p=0,40$, końcoworozkurczowej LK (End Diastolic Volume index- EDVi) $p=0,24$; jak również zindeksowanej wartości rzutu LK (ang. LV Svi- Left Ventricular Stroke Volume Index) $p=0,27$. Na obecność ZPK nie wpływała również bezwzględna (ang. LV Mass – Left Ventricular Mass) $p=0,08$, ani też zindeksowana wartość masy LK (ang. LV Mass Index- left Ventricular Mass Index) $p=0,19$. Nie stwierdzono też różnic pomiędzy grupami ZPK(+) i ZPK(-) w zakresie wielkości strefy zawału LK ocenianego jako objętość miokardium objętego późnym wzmocnieniem (ang. LV_LE_vol- Left Ventricular Late Enhancement Volume) $p=0,16$.

5.2 Czynniki wpływające na wielkość strefy zawału prawej komory

5.2.1 Określenie wielkości strefy zawału w oparciu o pomiar masy martwicy mięśnia prawej komory

Na podstawie obrazowania rezonansem magnetycznym z późnym wzmocnieniem pokontrastowym, dokonano ilościowej oceny obszaru zawału mięśnia PK, określając wielkości uszkodzenia w gramach, a następnie otrzymany dla każdego przypadku wynik zindeksowano w stosunku do masy prawej komory, uzyskując w ten sposób wartość współczynnika RVIS (Right Ventricular Infarct Size). Wykorzystując medianę podzielono badaną grupę na pacjentów z dużym i małym uszkodzeniem prawej komory. Mediana RVIS dla małego zawału prawej komory wyniosła 4 (1-8), dla dużego zawału prawej komory dziesięciokrotnie więcej – 41 (12-88). (Ryc. 21)



Ryc. 21. Podział na mały zawał prawej komory i duży zawał prawej komory w oparciu o medianę RVIS [(ilość gramów zawału/masa PK)*100 %]; Na wykresie skrzynkowym linią poziomą zaznaczono medianę, górne i dolne ściany pudełek oznaczają 75 i 25 percentyl, a wąsy określają wartości minimalne i maksymalne.

5.2.2 Analiza zmiennych klinicznych i angiograficznych przed zabiegiem

Na podstawie analizy wyników regresji logistycznej jednoczynnikowej dla zmiennych przedzabiegowych, ani jeden z analizowanych parametrów klinicznych i angiograficznych obecnych przed zabiegiem nie miał wpływu wielkość strefy zawału prawej komory. Na podstawie wyników analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej przedstawionej w tabeli 17 nie potwierdzono zależności pomiędzy wystąpieniem mZPK lub dZPK, a miejscem niedrożności i wyjściowymi zaburzeniami przepływu w NGPTW. O obecności dZPK lub mZPK nie decydowały również zaburzenia przepływu w PGGB, stopień rozwinięcia krążenia obocznego ocenianym wg skali Rentropa, obecność istotnego przewężenia GPZ, jak również stopień zaawansowania miażdżycy oceniany wg skal Gensiniego i Leamana oraz ilość tętnic wieńcowych z istotnymi przewężeniami.

Tabela 17. Wyniki analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej dla parametrów angiograficznych przed zabiegiem.

	mZPK n= 23	dZPK n= 25	OR (95% CI)	p
TIMI <1 w NGPTW	19 (82,6%)	23 (92%)		
TIMI ≥1; <2 w NGPTW	2 (8,7%)	0 (0%)		
TIMI ≥2; <3 w NGPTW	2 (8,7%)	2 (8,0%)		
TIMI 3 w NGPTW	0 (0%)	0 (0%)	0,83(0,11-6,4)	0,83
Niedrożność PTWproks	5 (21,7%)	9 (36%)		
PTWmid	11 (47,8%)	13 (52,0%)	0,66 (0,17-2,55)	0,54
PTWdyst	7 (30,4%)	3 (12,0%)	0,24 (0,04-1,36)	0,11
Niedrożność PTWproks	5 (21,7%)	9 (36%)		
PTWmid+dyst	18 (78,3%)	16 (64%)	0,49 (0,14-1,78)	0,28
Niedrożność PTWdyst	7 (30,4%)	22 (88,0%)		
PTWproks+mid	16 (69,6%)	3 (12,0%)	3,21 (0,72-14,35)	0,13
TIMI<2 w co najmniej jednej PGB	19 (82,6%)	21 (84%)	1,11 (0,24-5,05)	0,90
TIMI<2 we wszystkich PGGB	6 (26,1%)	7 (28%)	1,10 (0,31-3,95)	0,88
TIMI<3 w co najmniej jednej PGB	18 (78,3%)	23 (92%)	1,72 (0,26-11,38)	0,57
TIMI<3 we wszystkich PGGB	7 (30,4%)	7 (28%)	1,12 (0,32-3,91)	0,85
1 PGB z przepływem TIMI 0	6	5		
2 PGGB z przepływem TIMI 0	7	9	1,58 (0,9-2,77)	0,11
3 PGGB z przepływem TIMI 0	3	7		
1 PGB z przepływem TIMI<2	6	5		
2 PGGB z przepływem TIMI<2	7	9	1,1 (0,64-1,91)	0,72
3 PGGB z przepływem TIMI<2	6	7		
1 PGB z przepływem TIMI<3	5	5		
2 PGGB z przepływem TIMI<3	8	11	1,11 (0,61-2,02)	0,73
3 PGGB z przepływem TIMI<3	7	7		
RVBI	0,42 ±0,35	0,27 ±0,37	0,29 (0,06-1,49)	0,14
Krążenie oboczne w skali Rentropa	17 (73,9%)	17 (68%)	1,33 (0,38-4,67)	0,65
GPZ proks>70%	2 (8,7%)	2 (8,0%)	0,94(0,28-3,12)	0,92
Skala Leamana [pkt]	7 ±4	7± 5	0,99 (0,87-1,12)	0,88
Skala Gensiniego [pkt]	50 ±30	46±14	0,99 (0,97-1,02)	0,56
Skala Gensiniego >60 pkt	4 (17,4%)	34(12%)	0,65 (0,13-3,27)	0,6
Choroba wielonaczyniowa				
1	14 (60,9%)	16 (64%)		
2	5 (21,7%)	7 (28%)	0,78 (0,35- 1,74)	0,54
3	4 (17,4%)	2 (8,0%)		

* mZPK mały zawał prawej komory; **dZPK duży zawał prawej komory

Tabela 18 Wyniki analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej dla zmiennych klinicznych przed zabiegiem.

	mZPK n= 23	dZPK n= 25	OR (95% CI)	p
Wiek [lata]	58±10	62 ±10	1,04 (0,98-1,1)	0,21
BMI [kg/m ²]	27 ±3	26 ±3	0,90 (0,76-1,07)	0,23
Hgb [g/dL]	14 ±1,	13 ±2	0,86 (0,62-1,2)	0,38
Czas niedokrwienia [min]	208 ±152	213 ±139	1,00 (1,0-1,0)	0,91
Brak bólów przepowiadających	15 (65,2%)	15 (60%)	0,80 (0,25-2,59)	0,71
Brak bólów przepowiadających< 24h	18 (78,3%)	21 (84%)	1,46 (0,34-6,27)	0,61
Brak bólów przepowiadających>1-7dni	17 (73,9%)	16 (64%)	0,63(0,18- 2,16)	0,46
Cukrzyca	4 (17,4%)	6 (24%)	1,5 (0,36-6,18)	0,57
Nadciśnienie tętnicze	16 (69,6%)	20 (80%)	1,75 (0,47-6,57)	0,41
Dyslipidemia	12 (52,2%)	17 (68%)	1,95 (0,60-6,29)	0,27
Palenie tytoniu	16 (69,6%)	14 (56%)	1,80(0,55-5,89)	0,33
Wywiad rodzinny	8 (34,8%)	7 (28%)	0,73 (0,21-2,48)	0,61
Indeks masy prawej komory [g/m ²]	20 ± 3	18 ±5	0,94 (0,83-1,06)	0,32
Σ uniesień ST>8 mm lub obniżenia ST≥1mm w co najmniej dwóch odprowadzeniach	13 (56,5%)	16 (64%)	1,23 (0,38-4,0)	0,73

Na podstawie wyników analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej stwierdzono, że o obecności dZPK lub mZPK, nie decydowały takie czynniki jak wiek, obecność czynników ryzyka choroby wieńcowej, poziom Hgb, zindeksowana wartość masy PK, czynniki kliniczne takie jak: czas niedokrwienia, obecność bólów przepowiadających oraz parametry elektrokardiograficzne wskazujące na obecność dużego obszaru niedokrwienia ściany dolnej lewej komory oceniane wg. referencji ⁶³

5.2.3 Analiza zmiennych angiograficznych po zabiegu

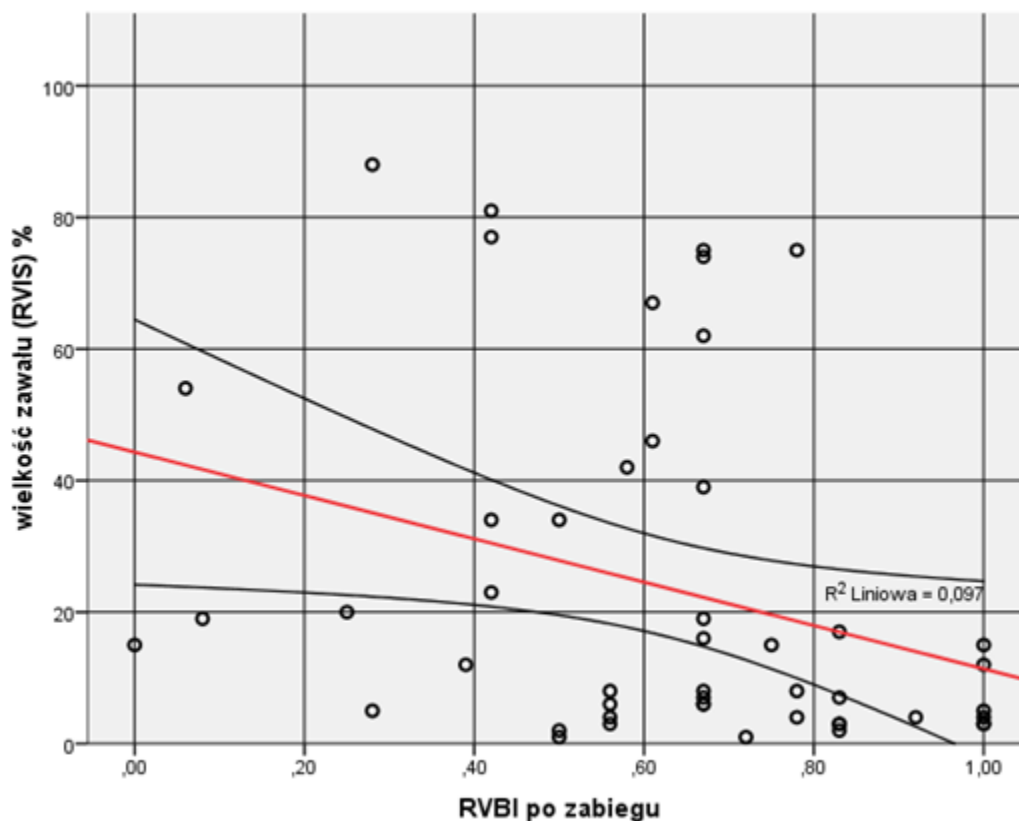
Na podstawie wyników analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej stwierdzono, że wielkość strefy ZPK związana była z obecnością dystalnej embolizacji gałęzi tylnej zstępującej (OR= 3,34 (1,01-11,1); p=0,049) oraz stopniem zaburzeń perfuzji WSPK, którego wyznacznikiem była wartość RVBI (OR=41,84 (2,13-823,3) p=0,01). Niższe wartości RVBI ($0,54 \pm 0,27$) odpowiadały dZPK, a wyższe ($0,73 \pm 0,19$) mZPK, (p<0,01). Po wprowadzeniu parametrów istotnych statystycznie dla regresji jednoczynnikowej, do modelu analizy regresji wieloczynnikowej, RVBI był jedynym niezależnym predyktorem wystąpienia mZPK (OR= 24,2 (1,12-523,9), p=0,04).

Tabela 19. Wyniki analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej i wieloczynnikowej dla parametrów po zabiegu.

	mZPK N= 23	dZPK N= 25	Jednoczynnikowa		Wieloczynnikowa	
			OR (95%CI)	p	OR (95%CI)	p
TIMI<2 w co najmniej jednej PGB*	15 (65,2%)	22 (88%)	3,91(0,89-17,19)	0,07		
TIMI<3 w co najmniej jednej PGB	18 (78,3%)	23 (92%)	3,19(0,55-18,42)	0,19		
1 PGB z TIMI 0 2 PGGB z TIMI 0 3 PGGB z TIMI 0	7 1 0	12 2 1	2,31(0,90-5,89)	0,08		
1 PGB z TIMI < 2 2 PGGB z TIMI < 2 3 PGGB z TIMI < 2	12 3 0	16 4 2	2,36(0,96-5,82)	0,06		
1 PGB z TIMI < 3 2 PGGB z TIMI < 3 3 PGGB z TIMI < 3	5 6 7	6 13 4	1,12(0,63-2,0)	0,70		
RVBI	$0,73 \pm 0,19$	$0,54 \pm 0,27$	41,84 (2,13 823,3)	0,01	24,2 (1,12 523,9)	0,04
Obecność dystalnej embolizacji GTZ	14 (60%)	7 (28%)	3,34 (1,01-11,1)	0,049		
TIMI w NGPTW <1 ≤1;<2 ≤2;<3	1 (4,3%) 8 (34,8%) 14 (60,9%)	5 (20,0%) 20 (80,0%)	2,62 (0,78-8,80)	0,12		

Na podstawie wyników przeprowadzonego badania regresji logistycznej wieloczynnikowej możliwe było wykazanie liniowej zależności pomiędzy wartością RVBI, a RVIS [%] (ryc.22), którą zapisano w formie równania regresji wg. wzoru:

$RVIS = 0,44 - 0,33 * RVBI \pm 0,148$, w którym RVIS (Right Ventricular Infarct Size); 0,44 – stała β , RVBI (Right Ventricular Branch Index) - indeks przepływu w prawokomorowych gałęziach brzeżnych; 0,148- błąd standardowy.



Ryc. 22. Wykres określający zależność liniową pomiędzy indeksem przepływu w prawokomorowych gałęziach brzeżnych ocenianym po zabiegu (RVBI po zabiegu) a wielkością uszkodzenia prawej komory ocenianą na podstawie wskaźnika wielkości zawału prawej komory (RVIS).

Abciximab zastosowano u 8 (34,8%) pacjentów z mZPK i u 9 (36%) z dZPK. Zastosowanie Abciximabu nie było związane z wielkością strefy zawału prawej komory ($p=0,93$). Aspiracja skrzepliny została wykonana u 8 (34,8%) pacjentów z mZPK i u 13 (52%) z dZPK. Użycie trombektomu również nie miało związku z wielkością ZPK w badanej grupie ($p=0,23$). Na wielkość strefy zawału nie miały również wpływu: maksymalne ciśnienie doprężenia stentu ($p=0,53$), sumaryczna długość

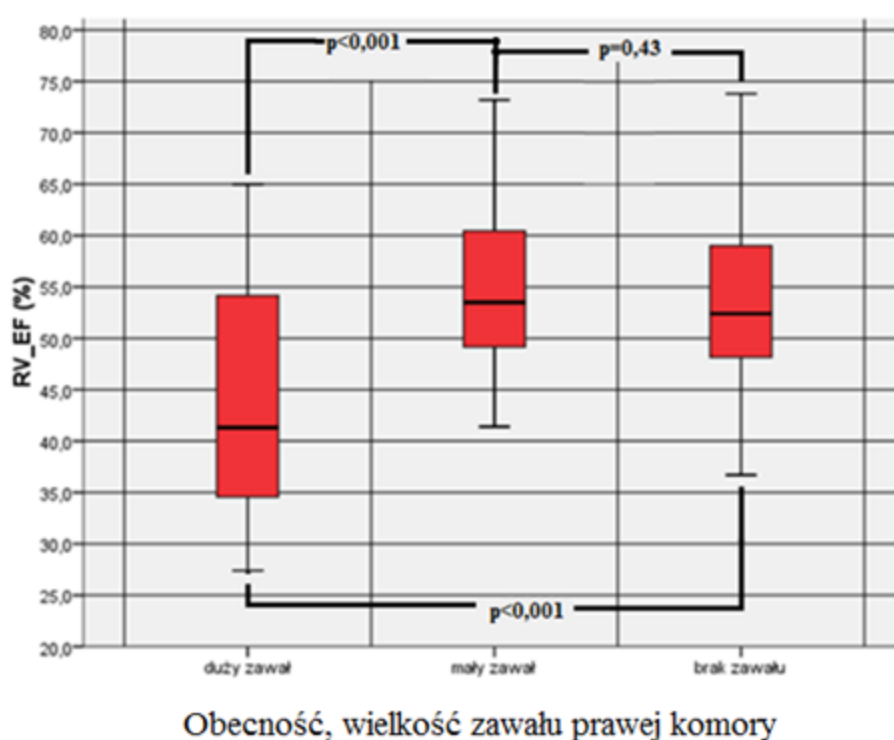
zaimplantowanych stentów ($p=0,77$), ilość zaimplantowanych stentów ($p=0,87$),
dopięcenie stentu balonem o wyższym nominale ($p=0,88$).

Tabela 20. Wyniki jednoczynnikowej analizy regresji logistycznej dla zmiennych okołozabiegowych i pozabiegowych.

	mZPK n=23	dZPK n=25	OR (95% CI)	p
Abciximab	8 (34,8%)	9 (36%)	0,95 (0,29-3,1)	0,93
Trombektomia	8 (34,8%)	13 (52%)	2,03 (0,64-6,5)	0,23
Maks ciśnienie dopięcia	16±2	16±2	0,92 (0,71-1,19)	0,53
Długość stentu	23±9,0	24±11	1,01(0,95-1,07)	0,77
Ilość stentów				
1	18 (78,3%)	20 (80%)	1,11 (0,33-3,74)	0,87
2	5 (21,7%)	4 (16,0%)		
3		1 (4,0%)		
Dopięcenie stentu balonem o wyższym nominale (Tak/Nie)	5 (21,7%)	5 (20,8%)	1,11 (0,28-4,48)	0,88

5.2.4 Wpływ wielkości strefy zawału prawej komory na upośledzenie jej kurczliwości oraz na kurczliwość lewej komory

Obecność dZPK stwierdzona na podstawie badania rezonansu magnetycznego z późnym wzmocnieniem pokontrastowym była powodem upośledzenia globalnej kurczliwości prawej komory z istotnym statystycznie spadkiem średniej wartości RVEF do $43 \pm 11\%$ w porównaniu do frakcji wyrzutowych dla mZPK $53 \pm 8\%$ i bez ZPK $55 \pm 9\%$ (odpowiednio $p=0,001$, $p<0,001$).



Ryc. 23. Obecności i wielkości strefy zawału prawej komory a wartość RVEF. Wartości mediany i średniej dla RVEF w grupie pacjentów z dZPK różniły się między sobą w niewielkim stopniu i wynosiły odpowiednio mediana=43% (min. 27%-maks.65%), średnia= $44 \pm 11\%$. Wartości mediany i średniej RVEF dla grupy z mZPK były identyczne i wynosiły odpowiednio mediana=54% (41%-73%) średnia= $54 \pm 9\%$, a różnica pomiędzy grupami z mZPK i dZPK była istotna statystycznie ($p<0,001$). Wartości średniej i mediany dla grupy bez obecności zawału prawej komory wyniosły odpowiednio mediana=52% (30%-74%); średnia= $53 \pm 8\%$. Wartości mediany i średniej RVEF w grupach z mZPK i bez ZPK nie różniły się między sobą w sposób istotny statystycznie. ($p=0,43$).

Tabela 21. Parametry określające funkcję i wielkość uszkodzenia prawej komory w obrazowaniu rezonansem magnetycznym serca a obecność małego zawału prawej komory, dużego zawału prawej komory i brak zawału prawej komory

	ZPK(-)* n=66	mZPK** n= 23	dZPK*** n= 25	P ZPK(-) vs mZPK	P mZPK vs dZPK	P ZPK(-) vs dZPK
RWMSI	1,15 ±0,31	1,24 ±0,23	1,98 ±0,51	0,207	<0,001	<0,001
RV WMAs	23 (34,9%)	18 (78,3%)	25 (100,0%)	<0,001	<0,001	<0,001
RV EDVi [ml/m ²]	68±14	69±12	80±17	0,662	0,017	0,001
RV ESVi [ml/m ²]	32±9	32±10	45±14	0,8884	<0,001	<0,001
RV Svi [l/m ²]	36±8	38±8	34 ±10	0,383	<0,223	0,470
RV_Massindex [g/m ²]	18±4	20±4	19±6	0,057	0,322	0,690
RV_LE_mass (RV_LE_vol x1,05)****		1,8±1,2	15,3±10,3		<0,001	
RVIS (RV_LE mass/RV_mass) [%]		4 ±2	52±54		<0,001	
RVEF [%]	53±8	55±9	44±11	0,434	<0,001	0,001
RVEF<40%	3 (4,5%)	0 (0%)	12 (48,0%)	0,298	<0,001	<0,001

*ZPK(-) nieobecny zawał prawej komory, **mZPK mały zawał prawej komory, *** dZPK duży zawał prawej komory, ****RV LE vol objętość strefy późnego wzmocnienie kontrastowego w ścianie prawej komory

W grupach mZPK i ZPK(-), wartości RVEF wynosiły odpowiednio 55±9 % i 53±8 % i nie różniły się między sobą w sposób znamieny statystycznie (p=0,43). Wymienione grupy pacjentów różniły się między sobą w sposób istotny jedynie obecnością odcinkowych zaburzeń kurczliwości PK (WMA's) (p<0,001). W zakresie pozostałych zmiennych w tabeli nr 21 nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy tymi dwiema grupami. Obecność dZPK powodowała istotne statystycznie pogorszenie indeksu kurczliwości prawej komory (RVWMSI) zarówno w porównaniu do grupy mZPK jak również do grupy ZPK(-), (odpowiednio p<0,001, p<0,001). Zindeksowane wartości objętości skurczowej (RVESVi) i rozkurczowej (RVEDVi) różniły się znamienie pomiędzy grupami z dZPK oraz mZPK (odpowiednio p<0,001, p=0,017) jak również pomiędzy grupami z dZPK i ZPK(-) (p<0,001, p<0,001). Grupy dZPK i mZPK różniły

się między sobą w sposób istotny zarówno wartością bezwzględnego uszkodzenia masy prawej komory (RV_LE_mass); ($p < 0,001$), jak również wartością RVIS ($p < 0,001$).

Tabela 22. Parametry określające funkcję i wielkość uszkodzenia lewej komory w obrazowaniu rezonansem magnetycznym serca a obecność małego zawału prawej komory, dużego zawału prawej komory i brak zawału prawej komory.

	ZPK(-) N=66	mZPK N=23	dZPK N=25	P ZPK(-) vs mZPK	P mZPK vs dZPK	P ZPK(-) vs dZPK
LV WMSI	15±10	15±9	18±11	0,942	0,275	0,209
LV EDVi [ml/m ²]	73 ±11	76 ±12	79±23	0,439	0,637	0,206
LV ESVi [ml/m ²]	36±15	37±9	40±17	0,630	0,466	0,171
LV Svi [ml/m ²]	38±8	39 ±7	39 ±11	0,461	0,927	0,433
LV_Mass [g]	137 ±32	147 ±30	151±45	0,203	0,720	0,108
LV_Mass index [g/m ²]	72±14	74 ±15	78 ±20	0,438	0,446	0,08
LVEF (%)	52±9	52±7	51±9	0,998	0,628	0,567

Zarówno obecność ZPK jak również jego obszar, nie miały wpływu na funkcję LK. Masa LK (LV Mass), zindeksowana masa LK (LV_Mass index), objętość zawału LK (LV_LE_vol), wtórne do tego zaburzenia kurczliwości globalnej (LVEF) i odcinkowej (WMSI) LK, jak również parametry objętości LK indeksowane na pole powierzchni ciała (LV_ESVi, LV_EDVi), nie różniły się w sposób znamieny pomiędzy grupami ZPK(-) oraz dZPK i mZPK.

5.3 Czynniki mające wpływ na obecność niedokrwienia w zapisie elektrokardiograficznym znad prawej komory

5.3.1 Zmienne przedszpitalne

W badanej grupie 114 pacjentów na podstawie wywiadu zebranego z pacjentem, jego rodziną i zespołem pogotowia ratunkowego uzyskiwano informacje na temat występujących przed przyjęciem do szpitala: omdlenia, zatrzymania krążenia, konieczności defibrylacji, podawania amin presyjnych, atropiny, założenia elektrody endokawitarnej.

Tabela 23. Wybrane czynniki przedszpitalne a obecność uniesienia ST $\geq$ 1 mm w V4R

	V4R (+)* n=83	V4R (-)** n=31	p
Omdlenie przed przyjęciem do szpitala	29 (35%)	7 (23%)	0,21
Zatrzymanie krążenia przed przyjęciem do szpitala	11 (13%)	1 (3%)	0,12
Defibrylacja przed przyjęciem do szpitala	7 (8%)	0 (0%)	0,09
Wentylacja mechaniczna przed przyjęciem do szpitala	3 (4%)	0 (0%)	0,28
Konieczność podawania aminy presyjnych przed przyjęciem do szpitala	7 (8%)	0 (0%)	0,09
Podanie atropiny przed przyjęciem	20 (24%)	1 (3%)	0,01
Założenie elektrody endokawitarnej przed przyjęciem	11 (13%)	0 (0%)	0,03

V4R (+) obecność uniesienia ST $\geq$ 1 mm w V4R, ** V4R (-) brak obecności uniesienia ST $\geq$ 1 mm w V4R

Pacjenci u których przy przyjęciu do szpitala w zapisie EKG znad prawej komory obecne było uniesienie ST $\geq$ 1mm w V4R -V4R (+), w okresie przedszpitalnym, znamienne częściej wymagali podania atropiny ($p<0,01$) oraz założenia elektrody endokawitarnej ($p<0,03$) w porównaniu do grupy pacjentów bez obecności uniesienia ST znad prawej komory -V4R (-).

5.3.2 Zmienne przedzabiegowe

Na podstawie analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej, jedynym predyktorem obecności uniesienia $ST \geq 1$ mm w V4R był brak obecności bólów przepowiadających w okresie do 24h przed wystąpieniem zawału (OR 2,77 (1,15-6,71) $p < 0,01$). W zakresie danych demograficznych, częstości występowania czynników ryzyka choroby wieńcowej, czasu niedokrwienia (początek dolegliwości do pierwszego napełnienia balonu) oraz występowania bólów przepowiadających w okresie > 24 h przed zawałem, grupy V4R(+) i V4R(-) nie różniły się między sobą (Tab. 24)

Tabela 24. Analiza regresji logistycznej jednoczynnikowej dla grupy 114 pacjentów z ostrym zawałem ściany dolnej; charakterystyka grupy, wybrane czynniki ryzyka i czynniki kliniczne a obecność niedokrwienia prawej komory w zapisie EKG.

	V4R (+) N=83	V4R (-) N=31	OR (95% CI)	p
Płeć	57 (69%)	22 (71%)	1,15 (0,52-3,01)	0,82
Wiek	58±10	60±10	1,01 (0,97-1,06)	0,52
BMI	27±4	27±3	1,03 (0,92-1,15)	0,60
Cukrzyca	17 (21%)	5 (16%)	1,34 (0,45-4,01)	0,60
Nadciśnienie tętnicze [mmHg]	63 (76%)	22 (71%)	1,29 (0,51-3,25)	0,59
Dyslipidemia	55 (66%)	20 (65%)	1,08 (0,45-2,57)	0,86
Palenie tytoniu	51 (61%)	21 (68%)	0,76 (0,32-1,82)	0,54
Wywiad rodzinny	21 (25%)	8 (26%)	0,97 (0,38-2,5)	0,96
Poziom Hgb przy przyjęciu	14±1	14,±1	1,02 (0,72-1,45)	0,90
Czas niedokrwienia [min]	216±146	185±133	1 (0,995-1,001)	0,27
Brak bólów przepowiadających < 24h	14 (45%)	19 (23%)	2,77 (1,15-6,71)	0,02
Brak bólów przepowiadających >1-7dni	25 (30%)	9 (29%)	1,05 (0,43-2,61)	0,91

Tabela 25. Wybrane czynniki kliniczne i laboratoryjne oraz indeks masy prawej komory w obrazowaniu rezonansem magnetycznym a obraz EKG znad prawej komory (obecność uniesienia ST $\geq$ 1 mm w V4R)

	V4R(+) N=83	V4R(-) N=31	p
Klasa Killipa przy przyjęciu 1/2/3/4	73/2/1/7	31/0/0/0	0,25
Hipotonia	17 (21%)	1 (3%)	0,03
Poszerzenie żył szyjnych przy przyjęciu	19 (23%)	1 (3%)	0,01
Triada hipotonia/poszerzenie żył szyjnych/Killip I	3 (4%)	0 (0%)	0,28
Ciśnienie skurczowe przy przyjęciu [mmHg]	128 $\pm$ 33	137 $\pm$ 25	0,12
Ciśnienie rozkurczowe przy przyjęciu [mmHg]	80 $\pm$ 19	82 $\pm$ 15	0,41
Rytm pozazatokowy	10 (12%)	1 (3%)	0,16
Częstotliwość akcji serca/min	76 $\pm$ 19	74,68 $\pm$ 16,53	0,94
Blok przedsionkowo-komorowy II° lub III°	13 (16%)	2 (7%)	0,20
Indeks masy prawej komory w badaniu rezonansu magnetycznego [g/m ²]	19 $\pm$ 5	18 $\pm$ 4	0,79
CPK maks [U/l]	2594 $\pm$ 1832	1921 $\pm$ 1464	0,06
CPK – MB maks U/l]	366 $\pm$ 238	298 $\pm$ 212	0,06
Troponina maks [ng/ml]	92 $\pm$ 59	72 $\pm$ 64	0,08

Pacjenci w Grupach V4R(+) i V4R(-) nie różnili się między sobą pod względem wydolności układu krążenia ocenianej wg. klasy Killipa, wartości skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi przy przyjęciu. W grupie V4R(+) przy przyjęciu do szpitala, znamienne częściej występowała hipotonia ($p < 0,03$) oraz poszerzenie żył szyjnych ($p < 0,01$) (Tab. 25). W trzech przypadkach w grupie V4R(+) wystąpiła triada (hipotonia, poszerzenie żył szyjnych przy jednoczesnym braku zastoju nad polami płucnymi), jednak zależność ta nie osiągnęła istotności statystycznej ($p = 0,28$). Na podstawie analizy zapisu EKG przy przyjęciu stwierdzono, że grupy V4R(+) i V4R(-) nie różniły się częstotliwością rytmu serca, częstością występowania rytmu pozazatokowego i zaawansowanych bloków przedsionkowo-komorowych. Maksymalne wartości poziomów biomarkerów nie różniły się pomiędzy grupami

w sposób znamiennej statystycznie, chociaż dla wartości CPK_{maks} i CPK-MB_{maks} widoczna była tendencja w kierunku istotności statystycznej ($p=0,06$) (Tab.24).

5.3.3 Zmienne angiograficzne

W tabelach 26 i 27 przedstawiono wyniki regresji logistycznej dla wszystkich zmiennych angiograficznych analizowanych przed zabiegiem. W tabeli 26 przedstawiono wyniki analizy przepływu w PGGB. Predyktorami obecności uniesienia $ST \geq 1$ mm w V4R były: istotne zwolnienie przepływu w co najmniej jednej PGB (OR 4,38 (1,82-10,56) $p < 0,001$), istotne zwolnienie przepływu we wszystkich PGGB (OR 3,52 (1,31-9,47) $p < 0,001$), brak prawidłowego przepływu w co najmniej jednej PGB, (OR 6,77 (2,52-18,21) $p < 0,01$), brak prawidłowego przepływu we wszystkich PGGB (OR 0,15 (0,05-0,4), $p < 0,001$). Grupy V4R(+) i V4R (-) różniły się między sobą częstością prawidłowego przepływu w PGGB (OR 0,23 (0,08-0,67) $p < 0,01$).

Tabela 26. Analiza regresji logistycznej jednoczynnikowej; czynniki angiograficzne przed zabiegiem; analiza przepływu w prawokomorowych gałęziach brzożnych a obecność uniesienia $ST \geq 1$ mm w V4R.

	V4R (+) N=83	V4R (-) N=31	OR (95% CI)	p
RVBI	0,39±0,37	0,67±0,39	7,04 (2,15-23,12)	<0,001
TIMI<2 w co najmniej jednej PGB	65 (78%)	14 (45%)	4,38 (1,82-10,56)	<0,001
TIMI<2 we wszystkich PGB	38 (46%)	6 (19%)	3,52 (1,31-9,47)	0,01
TIMI<3 w co najmniej jednej PGB	74 (89%)	17 (55%)	6,77 (2,52-18,21)	<0,001
TIMI<3 we wszystkich PGGB	9 (11%)	14 (45%)	0,15 (0,05-0,4)	<0,001
TIMI=3 we wszystkich PGGB	7 (8%)	9 (29%)	0,23 (0,08-0,67)	0,01
1 PGB z przepływem TIMI 0	28 (34%)	4 (13%)	2,11 (1,27-3,51)	<0,001
2 PGGB z przepływem TIMI 0	19 (23%)	5 (16%)		
3 PGGB z przepływem TIMI 0	11 (13%)	1 (3%)		
1 PGB z przepływem TIMI <2	26 (31%)	7 (23%)	1,73 (1,11-2,71)	0,02
2 PGGB z przepływem TIMI <2	23 (28%)	8 (26%)		
3 PGGB z przepływem TIMI <2	14 (17%)	1 (3%)		
1 PGB z przepływem TIMI <3	30 (36%)	6 (19%)	2,08 (1,3-3,31)	<0,001
2 PGGB z przepływem TIMI <2	26 (31%)	9 (29%)		
3 PGGB z przepływem TIMI <2	18 (22%)	2 (7%)		

W przeprowadzonej analizie wykazano również różnice pomiędzy wymienionymi grupami w ilości PGGB bez widocznego przepływu (OR 2,11 (1,27-3,51) $p<0,001$), z istotnie zwolnionym przepływem (OR 1,73 (1,11-2,71) $p=0,002$) i bez prawidłowego przepływu (OR 2,08 (1,3-3,31) $p<0,001$). Średnia wartość RVBI w grupie RV4(+) przed zabiegiem miała niższą wartość od średniej wartości w grupie V4R (-), a różnica ta była istotna statystycznie (OR 7,04 (2,15-23,12) $p<0,001$). Iloraz szans dla obecności uniesienia $ST\geq 1$ mm w V4R dla braku prawidłowego przepływu w co najmniej jednej PGB (OR 6,77 (2,52-18,21) $p<0,001$) był wyższy od ilorazu szans dla istotnego zwolnienia przepływu w co najmniej jednej PGGB (OR 4,38 (1,82-10,56) $p<0,001$),

Tabela 27. Analiza regresji logistycznej jednoczynnikowej czynniki angiograficzne przed zabiegiem, analiza przepływu w naczyniu głównym prawej tętnicy wieńcowej, zaawansowanie zmian miażdżycowych, stopień rozwinięcia krążenia obocznego a obecność uniesienia $ST\geq 1$ mm w V4R.

	V4R (+) N=83	V4R (-) N=31	OR (95%CI)	p
Niedrożność PTW _{proks} Niedrożność PTW _{mid} Niedrożność PTW _{dyst}	9 (23%) 51 (61%) 13 (16%)	4 (13%) 12 (39%) 15 (38%)	2,83 (1,45,73)	<0,001
Niedrożność PTW _{proks} Niedrożność PTW _{mid+dyst}	19 (23%) 64 (77%)	4 (13%) 27 (87%)	1,62 (0,475,6)	0,24
Niedrożność PTW _{dys} Niedrożność PTW _{proks+mid}	13 (16%) 70 (84%)	15 (48%) 16 (52%)	2,08 (1,28-3,39)	<0,001
LAD proks >70%	5 (16%)	9 (11%)	0,63 (0,19-2,06)	0,45
Skala Leamana [pkt]	8±4	7±4	0,96 (0,88-1,06)	0,41
Skala Gensiniego [pkt]	44±14	46±19	1,01 (0,98-1,03)	0,60
1 Naczynie z przewężeniem >70% 2 Naczynia z przewężeniem >70% 3 Naczynia z przewężeniem >70%	16 (52%) 9 (29%) 6 (19%)	53 (64%) 22 (26%) 8 (10%)	0,66 (0,371,15)	0,14
Krążenie oboczne w skali Rentropa 2,3 (dość dobrze rozwinięte lub bardzo dobrze rozwinięte.)	29 (35%)	13 (42%)	0,74 (0,321,73)	0,49
Przepływ w NGPTW TIMI 0, 1 Przepływ w NGPTW TIMI ≥ 1 ; <2 Przepływ w NGPTW TIMI ≥ 2 ; <3 Przepływ w NGPTW TIMI 3	28 (90%) 1 (3%) 2 (7%) 0 (0%)	73 (88%) 5 (6%) 5 (6%) 0 (0%)	1,13 (0,661,92)	0,65

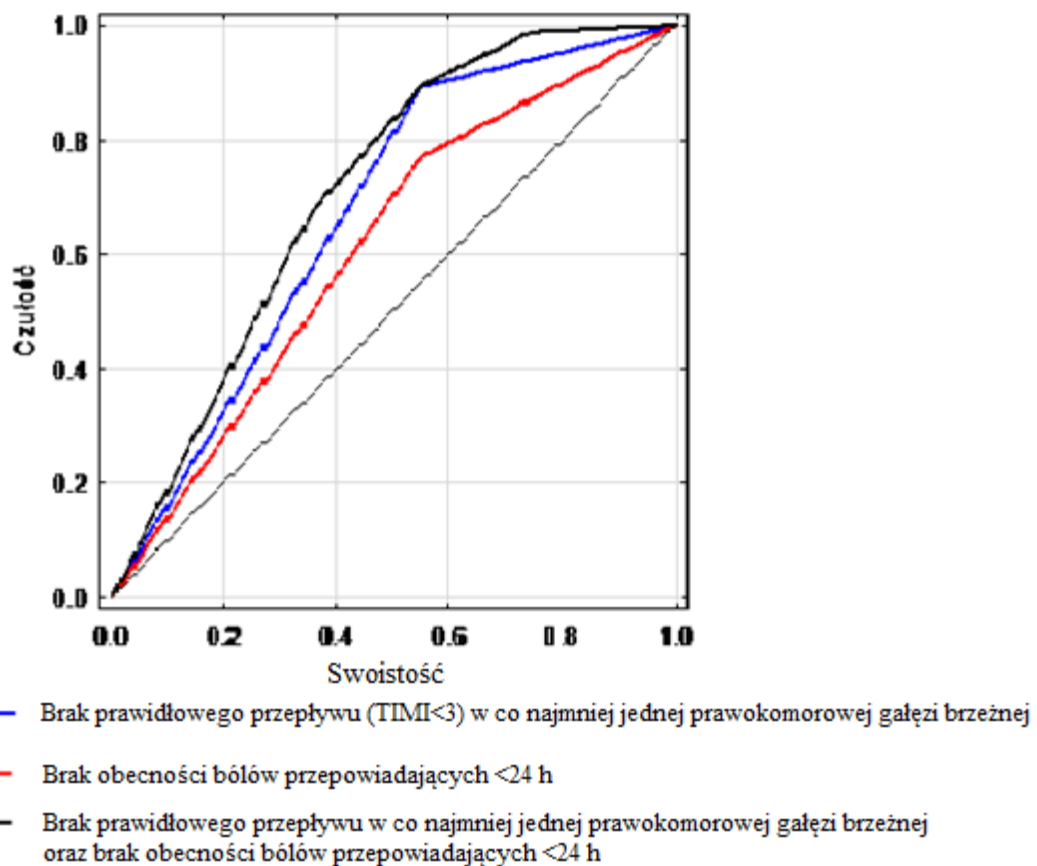
W tabeli 27 zaprezentowano wyniki analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej dla zmiennych angiograficznych przed zabiegiem z uwzględnieniem miejsca niedrożności

i zaburzeń przepływu w NGPTW, stopnia zaawansowania miażdżycy ocenianego na podstawie skal Leamana i Gensiniego oraz ilości naczyń z istotnymi przewężeniami, stopnia rozwinięcia krążenia obocznego ocenianego na podstawie skali zaproponowanej przez Rentropa. Największe prawdopodobieństwo obecności uniesienia $ST \geq 1$ mm w V4R związane było z niedrożnością PTW_{proks} w porównaniu do PTW_{mid} i PTW_{mid} w porównaniu do PTW_{dyst} (OR 2,83 (1,4-5,73) $p < 0,001$). Niedrożność zlokalizowana w PTW_{proks} lub w PTW_{mid} , zwiększała ponad dwukrotnie prawdopodobieństwo obecności zmian niedokrwiennych nad PK w stosunku do niedrożności zlokalizowanej w PTW_{dyst} (OR 2,08 (1,28-3,39) $p < 0,001$) (tabela 27). Stopień zaburzeń przepływu w NGPTW oceniany na podstawie zmodyfikowanej skali TIMI, stopień rozwinięcia krążenia obocznego oceniany na podstawie skali Rentropa, jak również zaawansowanie zmian miażdżycowych nie zwiększały prawdopodobieństwa obecności uniesienia $ST \geq 1$ mm w V4R.

Po skonstruowaniu modelu regresji logistycznej wieloczynnikowej opartego wartości zmiennych klinicznych i angiograficznych przed zabiegowych, niezależnym predykatorem obecności uniesienia $ST \geq 1$ mm w V4R był brak prawidłowego przepływu w przynajmniej jednej PGB (OR 95 CI 6,51 (2,37-17,93) $p < 0,001$)

Tabela 28. Wyniki analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej i ostateczny model regresji logistycznej wieloczynnikowej dla zmiennych związanych z niedokrwieniem prawej komory w zapisie EKG przy przyjęciu.

	AUC (95% CI)	Czułość	Swoistość	OR (95% CI)	p
TIMI<3 w co najmniej jednej PGB	0.67 (0,55-0,79)	0,89	0,45	6,77 (2,52-18,21)	<0,001
Brak bólów przepowiadających < 24h	0.61 (0,49-0,73)	0,77	0,45	0,36 (0,15-0,86)	0,02
TIMI<3 w co najmniej jednej PGB oraz brak bólów przepowiadających <24h	0.71 (0,59-0,83)	0,89	0,45	6,51 (2,37-17,93) 0,38 (0,15-0,98)	<0,001 0,04



Ryc. 24. Krzywa ROC dla wystąpienia uniesienia $ST \geq 1$ mm w V4R. Ostateczny model regresji wieloczynnikowej, na podstawie którego obecność zawału prawej komory była związana z występowaniem dwóch zmiennych: brak prawidłowego przepływu (TIMI<3) w co najmniej jednej prawokomorowej gałęzi brzeżnej (krzywa koloru niebieskiego) oraz brak bólów przepowiadających w okresie <24 h przed zawałem (krzywa koloru czerwonego). Jednoczesne występowanie obu czynników (krzywa koloru czarnego) poprawiło trafność przewidywania obecności uniesienia $ST \geq 1$ mm w V4R. Największa wartość pola powierzchni pod krzywą (ang. AUC –Area Under Curve).

5.4 Porównanie zgodności metod diagnostycznych: EKG znad prawej komory z rezonansem magnetycznym z późnym wzmocnieniem pokontrastowym dla wykrycia zawału prawej komory

W omawianym badaniu nie stwierdzono zgodności pomiędzy obecnością zmian niedokrwiennych w zapisie EKG znad prawej komory (uniesienia odcinka ST ≥ 1 mm w V4R) z obecnością obszaru opóźnionego wzmocnienia pokontrastowego w ścianie prawej komory, widocznego w badaniu rezonansem magnetycznym z późnym wzmocnieniem pokontrastowym w 3-5 dobie po zabiegu pierwotnej angioplastyki wieńcowej ($\kappa = 0.1$, $p=0.19$). (Tabela 29).

Tabela 29. Porównanie zgodności wyniku badania EKG znad prawej komory z wynikami badania rezonansu magnetycznego z późnym wzmocnieniem pokontrastowym.

	Grupa ZPK (+) n=48	Grupa ZPK (-) n=66	kappa	p
V4R (+)	10	45	0,100	0,193
V4R(-)	38	21		

6. Omówienie

Zgromadzone wyniki dowodzą, że optymalny wynik pierwotnej angioplastyki wieńcowej z osiągnięciem skutecznej reperfuzji prawej tętnicy wieńcowej wraz z wszystkimi większymi (średnica ≥ 1 mm) prawokomorowymi gałęziami brzeżnymi jest decydującym czynnikiem zabezpieczającym mięsień prawej komory przed powstaniem nieodwracalnego uszkodzenia, niezależnie od wyjściowych warunków klinicznych i angiograficznych. Przyczynami obecności późnego wzmocnienia pokontrastowego w ścianie prawej komory w badaniu rezonansem magnetycznym (jednoznacznego z obecnością martwicy) były istotne zwolnienie przepływu (TIMI <2) w co najmniej jednej prawokomorowej gałęzi brzeżnej i/lub dystalna embolizacja gałęzi tylnej zstępującej. O wielkości strefy zawału prawej komory ostatecznie decydował stopień zaburzeń perfuzji wolnej ściany prawej komory określony przez indeks przepływu w prawokomorowych gałęziach brzeżnych, natomiast nie miała na nią wpływu dystalna embolizacja gałęzi tylnej zstępującej. Brak prawidłowego przepływu w co najmniej jednej prawokomorowej gałęzi brzeżnej przed zabiegiem oraz brak bólów przepowiadających w okresie <24 h poprzedzających zawał były związane z obecnością uniesienia ST ≥ 1 mm w V4R w zapisie EKG. Zmiany niedokrwienne w prawokomorowym zapisie EKG przy przyjęciu były odwracalnym objawem niedokrwienia wolnej ściany prawej komory i nie były związane z obecnością nieodwracalnej martwicy prawej komory stwierdzonej na podstawie badania rezonansem magnetycznym z późnym wzmocnieniem pokontrastowym. Przedstawiana praca jest pierwszym badaniem z użyciem techniki obrazowania rezonansu magnetycznego, w którym oceniano tak liczną grupę pacjentów z ostrym zawałem ściany dolnej leczonych pierwotną angioplastyką wieńcową, jednocześnie analizując status angiograficzny przed i po zabiegu. Zastosowanie rezonansu magnetycznego pozwoliło na oszacowanie wpływu wyniku pierwotnej angioplastyki prawej tętnicy wieńcowej na obecność i rozmiar zawału prawej komory. Wyniki przeprowadzonego przeze mnie badania pozwalają na postawienie

tezy, że czynniki klinicznie i angiograficzne występujące przedzabiegowo jedynie predysponują do powstania zawału prawej komory, natomiast decydujące znaczenie ma angiograficzny wynik zabiegu. Dzięki zastosowaniu badania rezonansem magnetycznym możliwa była ocena obecności i rozmiaru strefy uszkodzenia prawej i lewej komory oraz określenie zaburzeń ich funkcji. Na podstawie zebranego materiału przeprowadziłem analizę morfologicznego i funkcjonalnego uszkodzenia prawej komory, a moje obserwacje wyniknęły i były kontynuacją poprzednich prac zajmujących się tą tematyką^{4,5,15,16}

6.1 Badanie metodą rezonansu magnetycznego serca z późnym wzmocnieniem pokontrastowym

Technika rezonansu magnetycznego z późnym wzmocnieniem pokontrastowym coraz częściej używana jest jako zastępczy punkt końcowy w badaniach klinicznych jako marker nieodwracalnego uszkodzenia mięśnia LK. Jest tak ze względu na udowodniony związek pomiędzy obecnością późnego wzmocnienia pokontrastowego w ścianie LK a pogorszeniem rokowania wczesnego i odległego w tej grupie pacjentów^{61,66}. Autorzy coraz większej ilości publikacji zwracają uwagę na zależność wczesnego i późnego rokowania pacjentów z ostrym zawałem ściany dolnej LK od obecności ZPK potwierdzonego obecnością późnego wzmocnienia pokontrastowego^{4,35,39,55}. Późne wzmocnienie pokontrastowe jest najdokładniejszą i najlepiej sprawdzoną metodą pozwalającą na wykrycie obecności martwicy spowodowanej zawałem serca. Podanie paramagnetyku zawierającego Gadolinę -Gd-DTPA pozwala na odróżnienie tkanki żywej od blizny pozawałowej. Chelaty Gadoliny w warunkach fizjologicznych na drodze biernej dyfuzji przedostają się do wnętrza miocytu, skąd w sposób aktywny są wydalone przed upływem 5 minut od podania i.v. Inaczej jest w obszarze objętym martwicą, w którym po 5–10 minutach od podania i.v. dochodzi do zgromadzenia

środka kontrastowego w rejonie późniejszego powstania blizny, gdzie może być wykryty metodą CMRI_LE przez godzinę po podaniu. Z tego powodu metoda ta jest określana jako „późne wzmocnienie pokontrastowe”. Do dzisiaj nie poznano dokładnego mechanizmu jej działania. Na podstawie badań na modelach zwierzęcych wiadomo, że obszar późnego wzmocnienia pokontrastowego w badaniu rezonansem magnetycznym w bardzo ścisły sposób koreluje z obszarem martwicy stwierdzanej w preparatach histologicznych.⁶⁵⁻⁶⁷ i koresponduje ze szczytowym wyrzutem markerów wskaźnikowych zawału serca^{62,67-71}

6.2 Obecność zawału prawej komory

Kliniczne objawy niewydolności prawej komory a uszkodzenie prawej komory w badaniu rezonansem magnetycznym

Klinicznymi objawami cechującymi się najwyższą czułością (96%) dla rozpoznania ostrej niedokrwiennej dysfunkcji prawej komory³⁰, których weryfikacja oparta była o parametry hemodynamiczne uzyskane w trakcie cewnikowania prawego serca, jest triada: hipotonia, poszerzenie żył szyjnych przy braku zastoju nad polami płucnymi³⁰.

W badanej przeze mnie grupie triada ta wystąpiła jedynie u 3 (2,6%) pacjentów, co stanowiło mniejszy odsetek niż w podobnych populacjach opisywanych przez innych autorów, gdzie wynosił on od 15% do 19%^{5,30}. Było to zapewne spowodowane wyłączeniem z mojej obserwacji pacjentów z klinicznie ciężkim przebiegiem STEMI ściany dolnej, który uniemożliwiał wykonanie CMRI w 3-5 dobie po zabiegu. Ani obecność triady opisanych objawów, ani też żaden z jej składników rozpatrywany osobno, nie wystąpiły znamienne częściej w grupie z uszkodzeniem prawej komory

potwierdzonym w CMRI_LE. Dane te są zgodne z obserwacjami z wcześniej opublikowanych badań^{5,39}.

W badaniu Kumara⁵, w grupie 37 pacjentów ze STEMI ściany dolnej, obecność późnego wzmocnienia pokontrastowego w ścianie PK nie współwystępowała znamienne częściej z klinicznymi objawami ostrej niewydolności prawokomorowej przy przyjęciu. Ponieważ CMRI_LE jest metodą specyficzną diagnozującą uszkodzenie prawej komory, podczas gdy objawy kliniczne są odzwierciedleniem często odwracalnych zjawisk patofizjologicznych, brak zależności pomiędzy nimi w przypadku uzyskania skutecznej reperfuzji tętnicy dozawałowej wydaje się być logicznie uzasadniony. W podobny sposób przejściowym odwracalnym niedokrwieniem układu bodźcotwórczo- przewodzącego serca oraz mechanizmami odruchowymi^{26,27} spowodowanymi niedokrwieniem PK, można wytłumaczyć również częste w obu grupach (z ZPK i bez ZPK) występowanie bradykardii i związanych z nią konieczności podawania atropiny i użycia elektrody endokawitarnej.

Markery wskaźnikowe zawału serca

Maksymalne wartości CPK, CPK-MB i Troponiny to powszechnie uznane markery wielkości zawału serca LK, których wartości korelują z wielkością uszkodzenia i zaburzenia funkcji mięśnia LK ocenianymi w badaniach obrazowych⁷³⁻⁷⁵. Chociaż wiadomo, że wielkość uszkodzenia enzymatycznego mierzona jako wartość CPK_{max} u pacjentów po zabiegu PPCI jest związana z lokalizacją zawału oraz upośledzeniem czynności LK⁷⁵, to jednak jej związek z obecnością ZPK nie został jednoznacznie określony⁵. W badanej przeze mnie grupie wartość CPK_{max} u pacjentów z ZPK wyniosła 2818,1±1958,3 U/L i była wyższa w porównaniu do grupy bez ZPK, w której wynosiła 2115,8±1549,7 U/L; różnica pomiędzy grupami osiągnęła istotność

statystyczną ($p=0,02$). Analiza różnic wartości CPK-MB_{max} i Troponiny_{max} pomiędzy grupami wykazała, że różnica nie była istotna statystycznie. Zarówno w pracach Miszałskiego i wsp.⁴, jak Grothoffa i wsp.⁵⁵, w których ZPK diagnozowano na podstawie obecności późnego wzmocnienia pokontrastowego w ścianie prawej komory, podwyższony poziom CPK_{max} w grupie z zawałem prawej komory, podobnie jak w przeprowadzonej przeze mnie obserwacji, osiągnął znamienność statystyczną przy granicznych statystycznie wartościach dla CPK-MB_{max} i Troponiny_{max}⁴. W badaniu Kumara i współpracowników widoczna była podobna tendencja do wyższych wartości poziomu CPK_{max} w grupie z nieodwracalnym uszkodzeniem ściany PK zdiagnozowanym na podstawie CMRI, jednak nie osiągnęła ona istotności statystycznej⁵. W analizowanym przeze mnie materiale ZPK znamiennie częściej towarzyszył niedrożności PTW_{proks}, co było związane również z większym obszarem niedokrwienia LK w tej grupie. Jednak zważywszy na to, że na podstawie analizy wyników badania rezonansu magnetycznego z późnym wzmocnieniem nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w zakresie wielkości uszkodzenia LK pomiędzy grupami z ZPK i bez ZPK, można by potencjalnie przyjąć, że podwyższone wartości CPK_{max} mogą być właśnie rezultatem uszkodzenia prawej komory. Ponieważ CPK nie jest markerem specyficznym dla uszkodzenia mięśnia sercowego, bardzo trudno jednak jednoznacznie stwierdzić, że postawiona powyżej teza jest prawdziwa. Innym wytłumaczeniem obecności podwyższonych wartości markerów wskaźnikowych w grupie z zawałem prawej komory mogłaby być zmiana geometrii lewej komory i większe napięcie jej ścian wtórne do wzrostu napięcia ścian prawej komory spowodowanego jej ostrą niewydolnością w okresie okołozabiegowym, co mogłoby wtórnie spowodować większe uszkodzenie enzymatyczne. Problem ten mógłby być przedmiotem dalszych badań, np. szczegółowa analiza wyników wykonywanych

bezpośrednio po zabiegu badań echokardiograficznych z uwzględnieniem parametrów ostrej niewydolności prawokomorowej.

Zmienne kliniczne występujące przed zabiegiem

Zależność obecności zawału prawej komory od występowania bólów przepowiadających

Brak obecności bólów przepowiadających w okresie <24 h przed początkiem ciągłego bólu zawałowego, rozpatrywany jako pojedynczy czynnik ryzyka, związany był ze znamieną statystycznie redukcją częstości występowania ZPK. W modelu regresji logistycznej wieloczynnikowej zbudowanym w oparciu o czynniki działające przed udrożnieniem tętnicy dozawałowej brak obecności bólów przepowiadających w okresie <24 h przed zabiegiem był jedną z dwóch zmiennych (razem ilością PGGB z przepływem $TIMI < 2$), które miały wpływ na obecność zawału prawej komory. Mechanizm protekcyjnego działania obecności bólów przepowiadających analizowany był wcześniej zarówno w pracach eksperymentalnych, jak również w badaniach klinicznych⁷⁷⁻⁸¹. Obecnie przeważa opinia^{77,78,80}, że podstawowym mechanizmem odpowiedzialnym za ochronne działanie bólów przepowiadających w okresie <48 h przed zawałem jest zjawisko hartowania niedokrwienego. Na podstawie modeli eksperymentalnych proponowane są dwa główne mechanizmy komórkowe ich działania protekcyjnego:

- 1) Związany ze stymulacją receptorów A_1 , co doprowadza do redukcji stężenia jonów wapnia w komórce i poprzez oszczędzenie jej wydatku energetycznego ogranicza strefę zawału⁸⁰.
- 2) Związany ze zwiększoną produkcją białek szoku cieplnego⁸¹, których podwyższone stężenie hamuje tempo syntezy białek w komórce, co pozwala na

zaoszczędzenie energii i ma stabilizujący wpływ na cytoszkielet komórkowy⁸¹, czego efektem może być zmniejszenie strefy zawału.

Mechanizm ochrony przed nawracającym niedokrwieniem utrzymującym się dłużej niż 2 doby związany jest głównie ze stopniowo rozwijającym się krążeniem obocznym^{77,80,82}. W przedstawianej przeze mnie pracy stopień rozwinięcia krążenia obocznego oceniany w skali Rentropa⁵⁷ nie był związany ani z obecnością zawału prawej komory, ani z występowaniem bólów przepowiadających w okresie <24 h przed zawałem. Podobny brak zależności obserwowano w badaniu przeprowadzonym przez Shirakiego i wsp.⁷⁸ oraz w badaniu TIMI 4⁸⁰, gdzie odsetek pacjentów z dobrze rozwiniętym krążeniem obocznym był znamienne niższy w grupie, w której bóle przepowiadające występowały w okresie do 48 h przed zawałem. Przeciwnie wnioski przedstawił Inoue⁷⁷ i wsp. W pracy analizującej wpływ bólów przepowiadających w okresie <24 h przed zawałem na częstość niedokrwienia PK⁷⁷ wpływała obecność dobrze rozwiniętego krążenia obocznego, które znamienne częściej współwystępowało z bólami przepowiadającymi w okresie <24h.

W prezentowanej pracy rozbudowano model regresji logistycznej wieloczynnikowej o zmienne, które wystąpiły po zabiegu. Miały one tak silny wpływ na obecność nieodwracalnego uszkodzenia ściany prawej komory, że zależność pomiędzy obecnością zawału prawej komory a brakiem bólów przepowiadających w okresie <24h przed zawałem, straciła na znaczeniu. Ten ostatni fakt nie jest zaskoczeniem i potwierdza wyniki prac cytowanych powyżej autorów^{77,78}, w których wykazano zależność odwracalnych zmian niedokrwiennych w zapisie EKG znad prawej komory ($\uparrow ST \geq 1$ mm w V4R) przed zabiegiem od obecności bólów przepowiadających, nie odnosząc się jednak do wyników leczenia zabiegowego. W przedstawianym przeze mnie badaniu po raz pierwszy analizowałem wpływ bólów przepowiadających na

nieodwracalne uszkodzenie ściany prawej komory przy pomocy obrazowania rezonansem magnetycznym z późnym wzmocnieniem pokontrastowym jako uznanym markerem martwicy mięśnia prawej komory.

Zależność obecności zawału prawej komory od czasu niedokrwienia

Na podstawie eksperymentalnych prac Reimera i Jenningsa⁸³ wiadomo, że w 40 minucie niedokrwienia połowa niedokrwionego miokardium lewej komory jest bezpośrednio zagrożona martwicą, natomiast po 3 h maksymalnie 30% może jeszcze być uratowane. Całkowita martwica obszaru lewej komory objętej strefą niedokrwienia dokonuje się zazwyczaj już po 6 h od początku okluzji naczynia. W klinicznym badaniu Francone⁸⁴, jak również w prospektywnym badaniu De Luci obejmującym 830 pacjentów ze STEMI⁸⁵, udało się wykazać wyraźną liniową zależność pomiędzy długością czasu niedokrwienia zawałowego a poszerzeniem się strefy zawału w ścianie lewej komory. Jak dotąd nie przeprowadzono badań, w których analizowana byłaby zależność ilościowa uszkodzenia mięśnia prawej komory od czasu niedokrwienia, jednak na podstawie prac eksperymentalnych Lastera^{82,86} wiadomo, że chociaż prawa komora jest bardziej od lewej komory odporna na niedokrwienie, to obecność nieodwracalnego uszkodzenia w jej ścianie zależy głównie od czasu niedokrwienia⁸⁶. W klinicznym badaniu Grothoffa⁵⁵ w grupie 450 pacjentów wykazano redukcję częstości występowania zawału prawej komory w zależności od długości czasu niedokrwienia. W analizowanej przeze mnie grupie średnie czasy niedokrwienia od początku bólu do pierwszego napełnienia balonu, w obu grupach (z zawałem i bez zawału prawej komory) były niemal identyczne z podawanymi przez Grothoffa⁵⁵, jednak mniejsza liczba pacjentów w przedstawianym badaniu zdecydowała o tym, że

różnica czasu niedokrwienia pomiędzy grupami z zawałem i bez zawału prawej komory nie osiągnęła istotności statystycznej.

Znaczenie przerostu prawej komory dla obecności zawału prawej komory

Odporność prawej komory na niedokrwienie związane jest z jej korzystnym profilem zapotrzebowania/zużycia tlenu i substancji odżywczych^{9,23,29,82}. W warunkach przeciążenia ciśnieniowego, jak również w przypadku przerostu mięśnia prawej komory dochodzi do wzrostu zapotrzebowania PK na tlen i substancje odżywcze, jak również ograniczenia funkcjonowania krążenia obocznego w ścianie prawej komory. Na podstawie badań autopsyjnych wiadomo, że izolowany zawał prawej komory występuje w mniej niż 3 % przypadków^{3,9}, jednak w sytuacji znacznego przerostu PK wtórnego do nadciśnienia płucnego, ZPK jest znacznie częściej spotykany^{22,90}. Obserwacja ta znalazła potwierdzenie w eksperymentalnej pracy Petera⁸⁸, na modelu zwierzęcym świni. Zwierzęta z przerostem prawej komory wywołanym w warunkach laboratoryjnych, u których podwiązano prawą tętnicę wieńcową, były bardziej podatne na powstanie zawału prawej komory niż te, u których mięsień prawej komory nie uległ przerostowi. W klinicznym badaniu Formana⁸⁹ wykazano, że grubość ściany prawej komory większa od 5 mm oceniana na podstawie badania echokardiograficznego usposabiała do wystąpienia hemodynamicznych cech ostrego niedokrwienia prawej komory.

Sytuację tę można tłumaczyć działaniem dwóch mechanizmów:

- 1) Przerost prawej komory powoduje upośledzenie funkcjonowania krążenia obocznego, przez co prawa komora jest bardziej narażona na powstawanie martwicy⁸⁸

- 2) Przerośnięty mięsień prawej komory ze względu na zwiększony metabolizm ma większe zapotrzebowanie na krew i składniki odżywcze, przez co ich nagły niedobór powoduje jego martwicę⁸⁹

Podsumowując, na skutek przerostu prawej komory dochodzi do wzrostu zapotrzebowania na tlen i substancje odżywcze, przy jednoczesnym ograniczeniu możliwości jego dostarczania. W omawianej przeze mnie grupie nie stwierdziłem zależności pomiędzy wartością zindeksowanego wskaźnika masy prawej komory wyliczanego na podstawie badania rezonansem magnetycznym a częstością obecności późnego wzmocnienia pokontrastowego w ścianie prawej komory. Podobne do przedstawianych przeze mnie wyniki uzyskali również inni autorzy^{2,23,90}. Odmienne wnioski wynikają z analizy badania Grothoffa i wsp., na podstawie którego w analizie regresji wieloczynnikowej wzrost indeksu masy prawej komory predysponował do wystąpienia nieodwracalnych zmian niedokrwiennych w jej ścianie. Wśród 138 pacjentów z ostrym zawałem ściany dolnej, leczonych pierwotną angioplastyką prawej tętnicy wieńcowej, u których przerost ściany prawej komory oceniany był w badaniu rezonansem magnetycznym, zależność ta była znamienna statystycznie⁵⁵. Przyczyną rozbieżności uzyskanych przeze mnie wyników dotyczących wpływu przerostu prawej komory na obecność jej nieodwracalnego uszkodzenia a cytowaną pracą Grothoffa, mogła być zastosowana przeze mnie selekcja wstępna i wyłączenie z obserwacji pacjentów z wywiadem POCHP i/lub nadciśnienia płucnego.

Znaczenie zmiennych angiograficznych występujących przed zabiegiem

Niedrożność proksymalnego odcinka prawej tętnicy wieńcowej

Na podstawie wyników badań opartych o materiał autopsyjny, które opublikowano przed wprowadzeniem terapii reperfuzyjnej wiadomo, że w przypadku okluzji zlokalizowanej w PTWproks, jeżeli pozostaje ona nieudrożniona, częściej dochodzi do powstania zawału prawej komory, a jego obszar jest znacznie większy niż w przypadku bardziej obwodowej lokalizacji zmiany ^{2,3}. Jeszcze do niedawna niedrożność zlokalizowana w PTWproks była jednoznaczna z obecnością nieodwracalnego uszkodzenia w ścianie prawej komory, klinicznie przebiegającego z objawami hipotonii oraz poważnymi zaburzeniami rytmu i przewodzenia ⁹¹, co było związane ze zwiększoną śmiertelnością w tej grupie ^{3,11}. Po powszechnym wprowadzeniu terapii reperfuzyjnej, początkowo fibrynolizy ^{8,12,50}, a następnie dużo bardziej skutecznego leczenia inwazyjnego ^{4,10,15,17}, coraz więcej pacjentów z ostrym niedokrwieniem prawej komory zaczęło przeżywać ostry okres zawału, a kwestia odwracalności zmian niedokrwiennych prawej komory zaczęła być przedmiotem badań klinicznych i eksperymentalnych ^{9,10,15,16,82}. W opisywanej przeze mnie grupie ostra niedrożność PTWproks obecna była u 23 (20%) pacjentów, co stanowiło mniejszy odsetek niż w podobnych badaniach, gdzie częstość ta wahała się w granicach od 29% - 94% ^{10,15,16,92}. Sytuacja ta najpewniej była spowodowana wykluczeniem z mojej obserwacji grupy pacjentów z proksymalną niedrożnością PTW, którzy klinicznie najczęściej przechodzili zawał ściany dolnej, byli niestabilni hemodynamicznie lub występowały u nich zaawansowane zaburzenia rytmu i przewodzenia, co uniemożliwiało wykonanie badania rezonansem magnetycznym w 3-5 dobie hospitalizacji. Na podstawie wyników analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej

dla zmiennych przedzabiegowych, niedrożność PTWproks rozpatrywana jako pojedynczy czynnik ryzyka związana była ze znamienne częstszą obecnością zawału prawej komory. Jednak po stworzeniu modelu regresji logistycznej wieloczynnikowej dla czynników działających przed zabiegiem, spośród parametrów angiograficznych, dla obecności zawału prawej komory istotniejsze od niedrożności PTWproks było istotne (TIMI<2) zwolnienie przepływu w więcej niż jednej prawokomorowej gałęzi brzeżnej.

Na podstawie modelu regresji logistycznej wieloczynnikowej dla zmiennych przed i pozabiegowych, o obecności zawału prawej komory decydowały jedynie angiograficzne czynniki pozabiegowe, tzn. obecność istotnie zwolnionego przepływu (TIMI<2) w co najmniej jednej prawokomorowej gałęzi brzeżnej oraz obecność dystalnej embolizacji gałęzi tylnej zstępującej. Uzyskane wyniki można zinterpretować w ten sposób, że w przypadku niedrożności zlokalizowanej w PTWproks, do powstania martwicy w ścianie prawej komory dochodzi jedynie wtedy, gdy tętnica dozawałowa pozostanie nieudrożniona, lub uzyskana reperfuzja dotyczyć będzie jedynie naczynia głównego prawej tętnicy wieńcowej. Tym można tłumaczyć wyniki cytowanych powyżej badań na materiale sekcyjnym^{2,3}, których autorzy w przypadku niedrożności tętnicy dozawałowej zlokalizowanej w PTWproks stwierdzali obecność rozległego zawału prawej komory. Przedstawiona teza znajduje potwierdzenie również w pracach innych autorów. W publikacji Harjai i wsp. spośród 4023 pacjentów włączonych do badań PAMI przeanalizowano grupę 1521 pacjentów z ostrym zawałem ściany dolnej leczonych PPCI¹⁰. Przeprowadzona w tym badaniu analiza porównująca wyniki leczenia zabiegowego, powikłania oraz wyniki leczenia wewnątrzszpitalnego i obserwacji jednorocznej w grupach pacjentów, które różniły się miejscem okluzji

tętnicy dozawałowej; PTW_{proks} (n=572) vs PTW_{dyst} (n=949) wykazała, że optymalny wynik

zabiegu zdefiniowany jako przepływ TIMI 3 w naczyniu głównym prawej tętnicy wieńcowej osiągnięto w obu badanych grupach w porównywalnym odsetku (PTW_{proks} - 94% vs PTW_{dyst} - 93%; p=NS) i determinował on rokowanie wczesne i odległe, niezależnie od pierwotnego miejsca niedrożności naczynia głównego prawej tętnicy wieńcowej. W cytowanej pracy, pacjenci w grupie z niedrożnością PTW_{proks} wyjściowo byli bardziej obciążeni (starszy wiek, niższe wartości ciśnienia skurczowego, mniejszy odsetek TIMI $\geq$ 2 przed interwencją) i okołozabiegowo częściej wymagali założenia IABP (4,6% vs 2 % p=0,034) oraz stymulacji elektrodą endokawitarną w porównaniu do grupy z niedrożnością PTW_{dyst} (30% vs 23% p=0,016). Podsumowując wyniki tego badania, jego autorzy nie stwierdzili różnic w rokowaniu wczesnym i odległym pomiędzy grupami z niedrożnością w PTW_{proks} vs PTW_{dyst}, w przypadku optymalnego wyniku angiograficznego. Jednak jeżeli reperfuzja tętnicy dozawałowej nie była skuteczna (TIMI<3), w przypadku niedrożności PTW_{proks}, ryzyko zgonu wewnątrzszpitalnego było znamienne podwyższone ¹⁰. Analogiczne wnioski wynikają z badania przeprowadzonego przez grupę Gianitssisa ⁹², w którym wśród 88 pacjentów leczonych inwazyjnie w okresie do 24 h od początku bólu zawałowego wykazano, że to angiograficzny wynik zabiegu, a nie pierwotne miejsce okluzji PTW ma decydujące znaczenie dla klinicznego przebiegu oraz poprawy rokowania ⁹². Przedstawione powyżej wyniki badań potwierdzają tezę, wg. której wraz z wprowadzeniem skutecznego leczenia reperfuzyjnego zmieniła się patofizjologia przebiegu zawału prawej komory w ten sposób, że o obecności nieodwracalnej martwicy jej ściany decyduje optymalny angiograficznie wynik leczenia

reperfuzyjnego, a nie pierwotne miejsce niedrożności PTW, ani też wyjściowy obszar niedokrwienia.

Znaczenie przepływu w prawokomorowych gałęziach brzeżnych

W niektórych przypadkach niedrożności zlokalizowanej w PTW_{proks}, nieodwracalne uszkodzenie ściany prawej komory jest minimalne lub wręcz do niego nie dochodzi, podczas gdy w innych obszar zawału jest rozległy, pomimo okluzji zlokalizowanej w bardziej dystalnym odcinku PTW. Zarówno we wczesnych obserwacjach opisujących naturalny przebieg niedrożności PTW^{2,3} lub nieskuteczne leczenie fibrynolityczne⁵¹, jak również w późniejszych badaniach, opublikowanych w okresie powszechnego zastosowania mechanicznej reperfuzji^{49,50,52,55}, ich autorzy koncentrowali się na przepływie w naczyniu głównym prawej tętnicy wieńcowej i gałęziach lewokomorowych, natomiast nie brali pod uwagę istotnej roli jaką odgrywają prawokomorowe gałęzie brzeżne. Tymczasem nagłe zahamowanie przepływu w prawokomorowych gałęziach brzeżnych, powoduje ostrą skurczową i rozkurczową dysfunkcję prawej komory²⁹, jak również prowadzi do powstawania zaburzeń rytmu i przewodzenia w których istotną rolę odgrywa odruch Bezolda Jarischa^{16,26,27,28}, co jest jednym z głównych powodów destabilizacji klinicznej w tej grupie chorych²⁶. Na podstawie bardziej współczesnych badań¹⁴⁻¹⁶ wiadomo, że skuteczne udrożnienie tętnicy dozawałowej z osiągnięciem całkowitej reperfuzji zarówno w naczyniu głównym prawej tętnicy wieńcowej, jak również we wszystkich prawokomorowych gałęziach brzeżnych, poprawia przebieg kliniczny oraz rokowanie wczesne i odległe w tej grupie chorych^{14,17}. Jest tak dlatego, że o obecności i obszarze zawału prawej komory decyduje przepływ krwi w prawokomorowych gałęziach brzeżnych, które odpowiadają za unaczynienie części tylnej i bocznej wolnej ściany

prawej komory^{2,3,16,18} oraz dystalny odcinek gałęzi tylnej zstępującej, który zaopatruje w krew tylną część przegrody międzykomorowej, część segmentu dolno- podstawnego lewej komory i niewielki obszar tylnej ściany prawej komory^{18,19}. W oparciu o metodykę zastosowaną po raz pierwszy przez Bowersa, w przeprowadzonym przeze mnie badaniu został oceniony przepływ w naczyniu głównym prawej tętnicy wieńcowej oraz wszystkich większych (średnica ≥ 1 mm) prawokomorowych gałęziach brzeżnych przed i po zabiegu pierwotnej angioplastyki¹⁶. Na podstawie analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej takie zmienne jak: brak prawidłowego przepływu (TIMI<3), istotnie zwolniony przepływ (TIMI<2) w co najmniej jednej prawokomorowej gałęzi brzeżnej przed zabiegiem, ilość prawokomorowych gałęzi brzeżnych z przepływem odpowiednio TIMI<0, TIMI<2, TIMI<3 przed zabiegiem; indeks przepływu w prawokomorowych gałęziach brzeżnych (RVBI) przed zabiegiem, będące wskaźnikami określającymi perfuzję wolnej ściany prawej komory, rozpatrywane jako pojedyncze czynniki ryzyka, wpływały na większą częstość występowania zawału prawej komory. W modelu regresji logistycznej wieloczynnikowej opartym o wszystkie czynniki działające przed zabiegiem, istotne okazały się jedynie ilość prawokomorowych gałęzi brzeżnych z istotnym zwolnieniem przepływu (TIMI<2) oraz brak obecności bólów przepowiadających w okresie <24 h przed zawałem. Ze względu na często spotykany wysoki wymiar referencyjny PTW_{proks}, niedrożności w tym odcinku może towarzyszyć obecność dużego ładunku skrzepliny⁹², która staje się źródłem obwodowej embolizacji zarówno prawokomorowych gałęzi brzeżnych, jak również gałęzi tylnej zstępującej. Zwolnienie lub zahamowanie przepływu w prawokomorowych gałęziach brzeżnych przed zabiegiem, może być spowodowane niedrożnością naczynia głównego prawej tętnicy wieńcowej przed miejscem ich odejścia, lub embolizacją poszczególnych

prawokomorowych gałęzi brzeżnych przez rozkawałkowane fragmenty skrzepliny. Możliwy jest też wariant zachowanego przepływu do prawokomorowych gałęzi brzeżnych pomimo niedrożności zlokalizowanej powyżej miejsca ich odejścia (ryc. 7). Materiał skrzeplinowy znajdujący się w świetle prawokomorowej gałęzi brzeżnej/ prawokomorowych gałęzi brzeżnych, lub w naczyniu głównym prawej tętnicy wieńcowej powyżej miejsca odejścia prawokomorowej gałęzi brzeżnej/prawokomorowych gałęzi brzeżnych, z dużo większym prawdopodobieństwem może stać się źródłem ich embolizacji po implantacji stentu ⁹³ i w ten sposób wpływać na obecność nieodwracalnego uszkodzenia w ścianie prawej komory, niż w przypadku jego bardziej obwodowej lokalizacji w naczyniu głównym prawej tętnicy wieńcowej.

Uzyskane przeze mnie wyniki mogą wskazywać na to, że warunki angiograficzne przed zabiegiem wpływają na wynik leczenia inwazyjnego poprzez obecność materiału zatorowego w naczyniu głównym prawej tętnicy wieńcowej i/lub w prawokomorowych gałęziach brzeżnych. Obecność materiału skrzeplinowego w wyjściowym obrazie angiograficznym nie determinuje powstawania nieodwracalnego uszkodzenia prawej komory per se, natomiast jest czynnikiem usposabiającym do embolizacji naczynia głównego prawej tętnicy wieńcowej i prawokomorowych gałęzi brzeżnych po zabiegu. Podczas implantacji stentu często dochodzi do mechanicznego zatkania prawokomorowych gałęzi brzeżnych przez wspomniany materiał zatorowy składający się z fragmentów zgniecionej blaszki miażdżycowej oraz agregatów płytek krwi, leukocytów i erytrocytów. W ten sposób poprzez zahamowanie przepływu krwi w naczyniu oraz uszkodzenie komórek strukturalnych mikrokrażenia nie jest możliwe protekcyjne działanie krążenia obocznego, co doprowadza w efekcie do nieodwracalnego uszkodzenia ściany prawej komory, pomimo jej korzystnego profilu metabolicznego zaopatrzenia/zużycia tlenu i substancji odżywczych. Ta obserwacja

została potwierdzona w badaniu Stone'a i wsp.¹¹⁶ gdzie w grupie 2507 pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym, w tym ponad 1200 ze STEMI, przywrócenie TIMI 3 w tętnicy dozawałowej było bardziej prawdopodobne w grupie z wyjściowo prawidłowym przepływem¹¹⁶.

Znaczenie pozabiegowych zmiennych angiograficznych. Przepływ w prawokomorowych gałęziach brzożnych

Po przeprowadzeniu oceny przepływu w naczyniu głównym prawej tętnicy wieńcowej oraz we wszystkich prawokomorowych gałęziach brzożnych po zabiegu pierwotnej angioplastyki wieńcowej, potwierdzono obecność TIMI 3 w naczyniu głównym prawej tętnicy wieńcowej u 90% badanych, co odpowiadało wynikom uzyskiwanym przez innych autorów, gdzie liczba ta wahała się od 86% do 96%^{10,14,15,55,92}. Prawidłowa reperfuzja dozawałowej prawej tętnicy wieńcowej, definiowana jako jednoczesne przywrócenie przepływu TIMI 3 w naczyniu głównym prawej tętnicy wieńcowej i wszystkich prawokomorowych gałęziach brzożnych, została osiągnięta u 56 (50%) pacjentów, co oznaczało mniejszy odsetek niż w badaniu Bowersa (77%) przeprowadzonym na dwukrotnie mniejszej grupie¹⁵.

Chociaż pierwotna angioplastyka wieńcowa jest najskuteczniejszą metodą osiągnięcia pełnej reperfuzji prawej tętnicy wieńcowej^{49,50,92}, to jej istotnym ograniczeniem jest możliwość utraty gałęzi bocznej spowodowana implantacją stentu⁹³⁻⁹⁹ oraz możliwość obwodowej embolizacji poszerzanego naczynia. Ostra niedrożność PGB/PGGB spowodowana implantacją stentu, może doprowadzić do szybko rozwijającej się dysfunkcji prawej komory. W przedstawianym przeze mnie badaniu do zamknięcia lub znacznego upośledzenia przepływu w co najmniej jednej prawokomorowej gałęzi brzożnej doszło u 33 % pacjentów, co nie odbiega od wyników wcześniej opisywanych, gdzie częstość ta wahała się w granicach 6-31%⁹⁶⁻⁹⁹. Charakterystyka przepływu

w naczyniu głównym prawej tętnicy wieńcowej, ilość i rodzaj implantowanych stentów, jak również ciśnienie doprężenia stentu nie różniły się pomiędzy grupami z utratą i bez utraty gałęzi bocznej. Jednak przepływ w prawokomorowych gałęziach brzeżnych u poszczególnych pacjentów był różny i nie odpowiadał przepływowi w naczyniu głównym prawej tętnicy wieńcowej. Liczba pacjentów z optymalną reperfuzją prawej tętnicy wieńcowej i wszystkich większych (średnica ≥ 1 mm) prawokomorowych gałęzi brzeżnych po zabiegu różniły się pomiędzy grupami z zawałem i bez zawału prawej komory w sposób znamieny statystycznie. Na podstawie uzyskanych wyników regresji logistycznej jednoczynnikowej, porównanie ilorazu szans dla obecności zawału prawej komory wskazywało na to, że istotne zwolnieniem przepływu (TIMI <2) w co najmniej jednej prawokomorowej gałęzi brzeżnej po zabiegu istotnie zwiększało trafność przewidywania obecności zawału prawej komory w porównaniu do braku prawidłowego przepływu (TIMI <3) w przynajmniej jednej prawokomorowej gałęzi brzeżnej. Obecność zawału prawej komory stwierdzono u każdego pacjenta z TIMI <2 w co najmniej jednej prawokomorowej gałęzi brzeżnej z wyjątkiem jednego przypadku. Brak prawidłowego przepływu (TIMI <3) w co najmniej jednej prawokomorowej gałęzi brzeżnej współwystępował z zawałem prawej komory w dwóch przypadkach, częściej, niż przepływ TIMI <2 , był jednak obecny również u 27 (41%) pacjentów, wśród których zawału prawej komory nie stwierdzono. We wspomnianych dwóch przypadkach widoczna była embolizacja dystalnego odcinka gałęzi tylnej zstępującej, co najpewniej było rzeczywistą przyczyną obecności martwicy w ścianie prawej komory, a współwystępowanie TIMI <3 w co najmniej jednej prawokomorowej gałęzi brzeżnej po zabiegu z obecnością dystalnej embolizacji gałęzi tylnej zstępującej było przypadkowe. Potwierdzeniem tego przypuszczenia był fakt, że u obu pacjentów obecność zawału lokalizacyjnie odpowiadała embolizacji gałęzi tylnej zstępującej,

a obszar uszkodzenia nie przekraczał jednego segmentu. Na podstawie uzyskanych wyników regresji logistycznej wieloczynnikowej postawiłem tezę, że inaczej niż w przypadku lewej komory, przepływ $TIMI \geq 2$ po zabiegu, był wystarczający do tego, żeby nie doszło do nieodwracalnych zmian martwiczych w ścianie prawej komory. Przepływ $TIMI < 2$ w co najmniej jednej dużej prawokomorowej gałęzi brzeżnej po zabiegu, z wyjątkiem jednego przypadku, powodował obecność martwicy w ścianie prawej komory. Istotnie zwolniony przepływ ($TIMI \leq 2$) w tętnicy dozawałowej po leczeniu interwencyjnym, podobnie jak brak przepływu ($TIMI 0,1$) jest uznawany za nieskuteczny wynik leczenia zabiegowego¹⁰⁰. Na podstawie badań grupy Andersona oraz prac grupy Topola¹¹⁷ wiadomo, że przepływ $TIMI \leq 2$ po zabiegu nie jest wystarczający do tego żeby zapewnić protekcję lewej komory przed zawałem^{100,101}, natomiast przepływ $TIMI 3$ w tętnicy dozawałowej w odróżnieniu od przepływu $TIMI 2$ wpływa na poprawę parametrów kurczliwości lewej komory i związane z tym rokowanie wewnątrzszpitalne^{100,117}. Jest tak dlatego, że nadmiernie zwolniony przepływ krwi w tętnicy dozawałowej spowodowany nieodwracalnym uszkodzeniem komórek naczyń mikrokrążenia, lub jego zaburzeniami czynnościowymi wywołanymi przez spazm naczyń mikrokrążenia, mikroembolizację materiałem złożonym z fragmentów zmiażdżonej blaszki miażdżycowej oraz agregatów erytrocytów, leukocytów z płytkami krwi¹⁰² prowadzi do niedokrwienia na poziomie tkankowym, co jest przyczyną wtórnych do tego nieodwracalnych zmian martwiczych w ścianie lewej komory¹⁰². Z tego powodu przepływ $TIMI 3$ w tętnicy dozawałowej po zabiegu jest traktowany jako osiągnięcie skutecznej dla lewej komory reperfuzji, podczas gdy $TIMI 2$ reprezentuje wartość pośrednią pomiędzy $TIMI 3$ a $TIMI 0/1$ i oznacza brak skutecznej reperfuzji lewej komory. W prezentowanej przeze mnie pracy, po raz pierwszy próbowałem ocenić wpływ zjawiska braku/zwolnionego przepływu (ang.

No/Slow Reflow Phenomenon)¹⁰² na obecność nieodwracalnego uszkodzenia prawej komory. Początkowo przeanalizowałem osobno obecność zawału prawej komory w grupie z przepływem TIMI<3 w PGB/PGGB po zabiegu, a następnie dokonałem analizy połączonych grup pacjentów z zawałem prawej komory z przepływem TIMI ≥2 w PGB/PGGB. Skuteczna reperfuzja prawej komory w grupie z przepływem TIMI 3 vs TIMI 0+1+2, w mniejszym stopniu była związana z obecnością zawału prawej komory niż w przypadku połączenia grup TIMI 2+3. Uzyskanie przeze mnie wyniki korespondują z wynikami badań Christensona i wsp.¹⁰³ oraz de Groota i współpracowników¹⁰⁴ wg. których na podstawie parametrów biochemicznych nie jest możliwe rozróżnienie pomiędzy grupami pacjentów z TIMI 2 i TIMI 3 w tętnicy dozawałowej po zabiegu¹⁰⁴. Przedstawione przeze mnie wyniki są zgodne również z doniesieniami eksperymentalnymi i klinicznymi^{82,86}, które od dawna zwracały uwagę na mechanizmy odpowiedzialne za większą odporność na niedokrwienie prawej komory niż lewej komory. Możliwe, że inaczej niż w przypadku lewej komory, pomimo zwolnionego przepływu w PGB/PGGB, przepływ TIMI≥2 jest wystarczający do tego, żeby uchronić mięsień prawej komory przed powstaniem nieodwracalnego uszkodzenia. W badanej przeze mnie grupie, tylko w jednym przypadku, pomimo znacznie zwolnionego (TIMI<2) przepływu w jednej z prawokomorowych gałęzi brzeżnych nie obserwowano obecności późnego wzmocnienia w ścianie prawej komory. Zwolnienie przepływu w prawokomorowej gałęzi brzeżnej w tym przypadku najpewniej wynikało z odwracalnej dysfunkcji mikrokrażenia w przebiegu obrzęku niedokrwionych tkanek. Czas niedokrwienia przed zabiegiem u tego chorego był krótki i wynosił mniej niż 2h, nie stwierdzono u niego przerostu mięśnia sercowego, a brak nieodwracalnego uszkodzenia w ścianie prawej komory mógł też wynikać z obecności dobrze rozwiniętego krążenia obocznego od lewej tętnicy wieńcowej (Rentrop 3).

Znaczenie obecności dystalnej embolizacji gałęzi tylnej zstępującej

Obecność dystalnej embolizacji tętnicy dozawałowej jest jednym z najczęstszych powikłań zabiegu pierwotnej angioplastyki wieńcowej i jednym z największych jej ograniczeń. Zjawisko to częściej dotyczy prawej tętnicy wieńcowej, szczególnie w przypadku jeżeli miejsce niedrożności jest zlokalizowane w jej proksymalnym segmencie, a wymiar referencyjny naczynia jest ≥ 4 mm^{118,121}. W przedstawianym badaniu dystalna embolizacja gałęzi tylnej zstępującej widoczna była w 24 (21%) przypadkach, co nie różniło się od wyników podawanych przez innych autorów, w których częstość dystalnej embolizacji tętnicy dozawałowej wahała się w granicach 15%¹²² do 30%¹²¹. Dystalna embolizacja gałęzi tylnej zstępującej była widoczna u 21 (44%) pacjentów z obecnością martwicy w ścianie prawej komory i w 3 (4,5%), kiedy zawału prawej komory nie potwierdzono, a zależność ta była istotna statystycznie. W 12 (25%) przypadkach dystalna embolizacja gałęzi tylnej zstępującej była jedyną przyczyną obecności martwicy w ścianie prawej komory, a w 9 (19%) przypadkach towarzyszyła istotnie upośledzonemu przepływowi w co najmniej jednej prawokomorowej gałęzi brzeżnej. Obecność dystalnej embolizacji gałęzi tylnej zstępującej nie wiązała się w sposób istotny ze zwiększoną częstością zaburzeń przepływu w prawokomorowych gałęziach brzeżnych. Wielkość uszkodzenia prawej komory nie różniła się pomiędzy grupami z istotnie zwolnionym przepływem w co najmniej jednej prawokomorowej gałęzi brzeżnej i obecnością lub brakiem obecności dystalnej embolizacji gałęzi tylnej zstępującej. Zarówno w analizie regresji logistycznej jednoczynnikowej jak również w analizie regresji wieloczynnikowej, obecność dystalnej embolizacji gałęzi tylnej zstępującej była związana z obecnością zawału prawej komory. Na podstawie prac opartych na badaniach autopsyjnych wiadomo, że gałąź tylna zstępującej zaopatruje w krew mięsień brodawkowaty tylny i część ściany

tylnej prawej komory^{18,19}. Logicznie uzasadniona jest zatem taka interpretacja obrazu angiograficznego, wg. której embolizacja dystalnego odcinka gałęzi tylnej zstępującej doprowadza do powstania martwicy zlokalizowanej w segmencie tylnym wolnej ściany prawej komory. Jak dotąd ani jedna publikacja nie odnosiła się do tego zagadnienia. Brak obecności martwicy w ścianie prawej komory, pomimo widocznej embolizacji gałęzi tylnej zstępującej w trzech przypadkach, można przypisać obecności dobrze rozwiniętego krążenia obocznego ($Rentrop \geq 2$) w każdym z nich, jak również możliwej zmienności anatomicznej przebiegu gałęzi tylnej zstępującej u tych pacjentów^{19,20}. Na podstawie większości dotychczasowych doniesień^{118,120,121,122}, obecność dystalnej embolizacji tętnicy dozawałowej była związana ze zwolnionym przepływem po zabiegu, pogorszeniem kurczliwości lewej komory, jak również większym obszarem zawału i pogorszeniem rokowania wczesnego w porównaniu do przypadków, kiedy do dystalnej embolizacji nie dochodziło. W cytowanych pracach większość analizowanych przykładów dotyczyła pacjentów z zawałem ściany przedniej. Jednak na podstawie metaanalizy przeprowadzonej na blisko 3000 pacjentów włączonych do badań GUSTO I i GUSTO II b wiadomo, że nawet w przypadku niedrożności zlokalizowanej w PTW_{proks}, obecność dystalnej embolizacji nie wpływa w istotny sposób na obszar strefy zawału lewej komory, co jest zgodne z otrzymanymi przeze mnie wynikami. Znana jest zależność wpływu dystalnej embolizacji tętnicy dozawałowej na wielkość zawału w zależności od długości czasu trwania bólu zawałowego. W cytowanym wcześniej badaniu Yipa i wsp.¹¹⁸ czas niedokrwienia >4 h był związany z większym odsetkiem dystalnej embolizacji. W przedstawianym przeze mnie badaniu czas niedokrwienia zarówno w grupie z zawałem prawej komory jak i bez zawału prawej komory nie przekraczał 4 h, z czym mogła być związana lepsza podatność materiału

skrzeplinowego na procesy lityczne i związany z tym mniejszy obszar uszkodzenia mięśnia obu komór pomimo widocznej embolizacji.

Znaczenie przepływu w prawokomorowych gałęziach brzeżnych dla zaburzeń kurczliwości prawej komory

U pacjentów z przepływem $TIMI \geq 2$ we wszystkich prawokomorowych gałęziach brzeżnych po zabiegu, nie stwierdzono obecności zaburzeń kurczliwości odcinkowej i globalnej prawej komory ocenianych badaniem rezonansu magnetycznego w 3-5 dobie po zabiegu, co mogłoby świadczyć o tym, że przepływ $TIMI \geq 2$, zabezpiecza mięsień prawej komory nie tylko przed powstawaniem martwicy, ale również nie doprowadza do istotnego upośledzenia jego kurczliwości. Jednak bardziej prawdopodobnym wyjaśnieniem braku zaburzeń kurczliwości prawej komory w obszarach zaopatrywanych przez prawokomorowe gałęzie brzeżne z nieistotnie zwolnionym przepływem ($TIMI \geq 2$) może być stopniowa poprawa przepływu w prawokomorowych gałęziach brzeżnych, zaopatrujących wcześniej niedokrwiony obszar z przywróceniem prawidłowego przepływu $TIMI 3$ w okresie 3-5 doby po zabiegu i wtórną do tego poprawą kurczliwości prawej komory, co byłoby zgodne z wynikami analizy Bowersa¹⁵ w której jedynie przepływ $TIMI 3$ w PGB/PGGB bezpośrednio po zabiegu gwarantował powrót prawidłowej kurczliwości PK w 3-5 dobie w ocenie echokardiograficznej. Obecność zaburzeń odcinkowych prawej komory i związane z tym podwyższenie wartości WMSI oraz pogorszenie indeksów objętości skurczowej i rozkurczowej prawej komory w grupie z zawałem prawej komory w badanej przez mnie populacji, były w pełni zgodne z wynikami prac Bowersa i wsp.^{15,16} W swoich doniesieniach opartych o badanie echokardiograficzne, Bowers i wsp. wykazali bowiem obecność zaburzeń kurczliwości prawej komory wtórnych do pogorszenia przepływu w prawokomorowych gałęziach brzeżnych przed zabiegiem¹⁶ oraz szybką poprawę

kurczliwości prawej komory już w godzinę po skutecznie wykonanej pierwotnej angioplastyce wieńcowej, z powrotem pełnej kurczliwości w 3-5 dobie po interwencji¹⁵. W przypadku niepełnej skuteczności zabiegu tzn. nieudrożnienia PGB/PGGB w cytowanym badaniu¹⁵, poprawa kurczliwości prawej komory przebiegała powoli i w 3-5 dobie po zabiegu była znamienne mniejsza w porównaniu do grupy, w której zabieg był skuteczny¹⁵. Należy podkreślić, że w przeprowadzonym badaniu nie oceniałem kurczliwości prawej komory w obserwacji odległej, co zapewne pozwoliłoby na dokładniejszą analizę stopnia nieodwracalności upośledzenia kurczliwości prawej komory i poprawy jej funkcji pomimo braku skutecznego udrożnienia prawokomorowych gałęzi brzeżnych.

Zarówno w oparciu o przeprowadzone badania eksperymentalne^{82,86}, jak również kliniczne z zastosowaniem leczenia fibrynolitycznego^{106,107} wiadomo, że nawet u pacjentów bez skutecznej reperfuzji dozawałowej prawej tętnicy wieńcowej dochodzi do spontanicznej poprawy kurczliwości prawej komory w okresie kilku tygodni od zawału. Badania z wykorzystaniem techniki rezonansu magnetycznego również potwierdzają obiektywną poprawę kurczliwości globalnej prawej komory w obserwacji odległej tzn. powyżej 6 tygodnia zawału, co jest związane z przebudową mięśnia prawej komory i zmniejszaniem się rozmiarów blizny. Jednak to zagadnienie wciąż pozostaje niewyjaśnione i wymaga przeprowadzenia w kolejnych badaniach.

6.3 Czynniki mające wpływ na wielkość strefy zawału prawej komory

Na podstawie dotychczasowych badań klinicznych wykazano zależność pomiędzy wielkością nieodwracalnego uszkodzenia ściany prawej komory ocenianej na podstawie badania rezonansem magnetycznym a obecnością jej rozstrzeni¹⁰⁸. Wiadomo, że istotne pogorszenie kurczliwości prawej komory ze spadkiem RVEF<40% zarówno w ocenie badaniem rezonansu magnetycznego, jak też innymi metodami obrazowania¹⁰⁹, wpływa obciążająco na wczesne i odległe rokowanie pacjentów z zawałem prawej komory^{4,35,39}. Istotne zatem wydaje się z jednej strony określenie wielkości nieodwracalnego uszkodzenia prawej komory, które doprowadza do istotnego pogorszenia jej kurczliwości (RVEF<40%), a z drugiej wyodrębnienie czynników, które do niego doprowadzają. Ze względu na nieregularny kształt prawej komory jak dotąd nie opracowano powszechnie uznanego modelu jej oceny badaniem rezonansu magnetycznego. Sytuacja jest tym bardziej skomplikowana, że w porównaniu do lewej komory, ściana prawej komory jest cieńsza, w związku z czym nie jest możliwe dokonanie ilościowej oceny transmuralności zawału. W praktyce jak dotąd stosowane były: 9 segmentowy podział prawej komory zaproponowany przez Tandriego^{35,111} oraz podział na 12 segmentów, oparty na anatomopatologicznej klasyfikacji Isnera i Roberta², zaadoptowany przez Kumara do oceny w badaniu rezonansem magnetycznym⁵. Wg. tego ostatniego serce było dzielone na 3 warstwy: podstawną, środkowokomorową i okołokoniuszkową, a następnie każda warstwa była podzielona na 4 segmenty na przekroju poprzecznym (ryc. 12), co dało w rezultacie podział całego serca na 12 segmentów⁵. Autorzy cytowanego badania⁵ w sposób arbitralny zróznicowali zawał prawej komory na mały ≤ 4 i duży >4 segmentów z obecnością późnego wzmocnienia pokontrastowego. W badaniu Masciego i współpracowników⁴⁰ wykorzystano tę samą modyfikację podziału Isnera i Roberta²,

przyjmując jednak że segment prawej komory uznawano za objęty martwicą, jeżeli $\geq 50\%$ jego obrysu zajęta była strefą obrzęku miokardium w obrazowaniu T2. W przeprowadzonym przeze mnie badaniu również wykorzystałem modyfikację podziału Isnera i Robertsa. Zaproponowany przeze mnie sposób oceny prawej komory był bardziej precyzyjny od wcześniej stosowanych ze względu na objęcie oceną całego obszaru prawej komory w sposób ciągły, niezależnie od wielkości badanego serca, co przy rozdzielczości na przekroju poprzecznym 1,3 x 1,3 mm, pozwoliło na wykrycie obecności nawet bardzo subtelnych zmian martwiczych w ścianie prawej komory. Zastosowany przeze mnie wskaźnik RVIS, wcześniej wykorzystany przez Grothoffa⁵⁵, pozwolił na precyzyjne ilościowe oszacowanie uszkodzenia prawej komory. Przy wykorzystaniu wartości mediany dla wskaźnika RVIS podzieliłem 48 pacjentów z zawałem prawej komory na dwie grupy – z dużym i z małym uszkodzeniem prawej komory. Pierwszą grupę, z rozległym uszkodzeniem prawej komory o masie bezwzględnej uszkodzonego miokardium prawej komory $15,3 \pm 10,3$ g (RVIS 52 ± 45 %), określiłem jako duży zawał prawej komory (dZPK), natomiast drugą, z niewielkim obszarem uszkodzenia ściany prawej komory, bezwzględną masą tkanki martwiczej $1,8 \pm 1,2$ g, RVIS 4 ± 2 %, określiłem jako mały zawał prawej komory (mZPK). W grupie z dZPK, RVEF wyniosła średnio 44 ± 11 %; w porównaniu do RVEF= 55 ± 9 % w grupie z mZPK, a różnica pomiędzy grupami była istotna statystycznie $p < 0,001$. U ponad połowy pacjentów z dZPK, RVEF była mniejsza od 40% w porównaniu do grupy z mZPK, gdzie nie stwierdzono ani jednego takiego przypadku. Różnica ta osiągnęła istotność statystyczną, na podstawie czego można pośrednio wnioskować o potencjalnie gorszym rokowaniu odległym w grupie z dZPK^{4,35,40,41,110}.

W kolejnym etapie zaproponowałem model statystyczny pozwalający na ustalenie przyczyn decydujących o wielkości strefy zawału prawej komory. Analiza regresji

logistycznej jednoczynnikowej dla klinicznych i angiograficznych zmiennych występujących przed zabiegiem nie potwierdziła istotności wpływu na wielkość strefy zawału ani jednego z badanych czynników. W oparciu o przeprowadzoną regresję logistyczną jednoczynnikową, dla czynników działających po zabiegu, jedynymi istotnymi zmiennymi, które miały wpływ na rozmiar strefy zawału prawej komory były indeks przepływu w prawokomorowych gałęziach brzeżnych (RVBI) oraz obecność dystalnej embolizacji gałęzi tylnej zstępującej. Po zastosowaniu modelu regresji logistycznej wieloczynnikowej, niezależnym predyktorem wielkości strefy zawału, była wielkość zaburzeń perfuzji wolnej ściany prawej komory, której wykładnikiem był RVBI. Indeks przepływu w prawokomorowych gałęziach brzeżnych określał stopień zaburzeń perfuzji wolnej ściany prawej komory w bardziej precyzyjny sposób od pozostałych pozabiegowych parametrów angiograficznych, ponieważ jego użycie umożliwiało jednoczasową analizę przepływu we wszystkich prawokomorowych gałęziach brzeżnych, niezależnie od ich liczby. Obecność dystalnej embolizacji gałęzi tylnej zstępującej w ostatecznej analizie straciła znaczenie jako czynnik wpływający na wielkość strefy zawału. Dystalna embolizacja gałęzi tylnej zstępującej nie miała też wpływu na upośledzenie frakcji wyrzutowej prawej komory, która nie różniła się w istotny sposób w grupach z mZPK i bez ZPK. Ostateczny wynik przeprowadzonej przeze mnie analizy statystycznej potwierdza tezę, wg. której skutecznie wykonany zabieg pierwotnej angioplastyki prawej tętnicy wieńcowej z przywróceniem prawidłowego przepływu we wszystkich większych ($\geq 1\text{mm}$) prawokomorowych gałęziach brzeżnych, chroni ścianę prawej komory przed progresją strefy zawału, niezależnie od przedzabiegowej sytuacji angiograficznej. Ten sposób interpretacji uzyskanych przeze mnie wyników jest zgodny z obserwacjami z cytowanej już wcześniej pracy Bowersa¹⁵. Na podstawie przeprowadzonych przeze mnie obliczeń możliwe stało

się ilościowe oszacowanie zindeksowanej wielkości uszkodzenia ściany prawej komory w zależności od przepływu w prawokomorowych gałęziach brzeżnych o średnicy ≥ 1 mm. Dzięki zastosowanemu wskaźnikowi RVBI, po raz pierwszy udało mi się wykazać zależność pomiędzy stopniem zaburzeń perfuzji wolnej ściany prawej komory a obszarem zmian martwiczych w jej ścianie i wpływie na zaburzenia jej kurczliwości, w oparciu o ocenę badaniem rezonansu magnetycznego. Wcześniej podobne wskaźniki wykorzystywane były do oceny funkcji prawej komory^{15,16}, jednak ich wartość nigdy nie była odnoszona do wielkości strefy zawału, tylko do obecności lokalnych często całkowicie odwracalnych zaburzeń kurczliwości prawej komory¹⁶. RVBI jest wskaźnikiem, który w sposób uśredniony obrazuje przepływ w prawokomorowych gałęziach brzeżnych, natomiast nie uwzględnia dystalnej embolizacji gałęzi tylnej zstępującej. Na podstawie uzyskanych przeze mnie wyników, można przyjąć że obecność dZPK jest spowodowana istotnymi zaburzeniami przepływu w co najmniej jednej prawokomorowej gałęzi brzeżnej po zabiegu, natomiast obecność embolizacji gałęzi tylnej zstępującej odpowiada niewielkiemu uszkodzeniu prawej komory w obszarze segmentów tylnych. Widoczny w kilku przypadkach (ryc. 22) niewielki ilościowo obszar uszkodzenia prawej komory (mZPK), pomimo niskich wartości RVBI, można tłumaczyć spontanicznym powrotem przepływu w PGB/PGGB bezpośrednio po zabiegu, co było zjawiskiem wcześniej opisywanym^{98,99}. W przypadkach, w których pomimo wysokich wartości RVBI doszło do powstania dZPK, mogło być spowodowane: 1) obecnością prawokomorowej gałęzi brzeżnej, która była niewidoczna zarówno w koronarografii przed zabiegiem, w jego trakcie, jak również po zaimplantowaniu stentu, przez co nie uwzględniono jej podczas obliczania RVBI, 2) Zamknięciem się PGB/PGGB w okresie pozabiegowym, co w obu przypadkach stanowi ograniczenie dokładności indeksu przepływu w prawokomorowych gałęziach

brzeżnych. Obecność dZPK, wtórna do zaburzeń przepływu w PGB/PGGB w badanej przeze mnie grupie była związana z istotnym obniżeniem RVEF, podczas gdy mZPK spowodowany obecnością dystalnej embolizacji gałęzi tylnej zstępującej był przyczyną jedynie niewielkich zaburzeń kurczliwości odcinkowej w zakresie segmentów tylnych wolnej ściany prawej komory, co nie miało wpływu na kurczliwość globalną prawej komory. Masa bezwzględnego uszkodzenia prawej komory w grupie z dZPK wynosiła średnio około 16 g i była około 10 krotnie większa niż w przypadku mZPK. Co ciekawe jej wartość nieznacznie tylko różniła się od masy tkanki martwiczej prawej komory ocenianej przez Andersena na podstawie materiału autopsyjnego, która wynosiła średnio 15 g ^{3,111}. Pod względem charakterystyki uszkodzenia prawej komory, grupa z dystalną embolizacją gałęzi tylnej zstępującej klinicznie bardziej przypominała pacjentów bez zawału prawej komory, niż grupa z dZPK, ponieważ jedynymi znamionami różnicami pomiędzy tymi grupami (bez zawału i z mZPK), była obecność lokalnych zaburzeń kurczliwości prawej komory w grupie z mZPK, co było zgodne z wynikami badania Larose³⁵ i Miszałskiego ⁴. Autorzy obu opracowań wykazali, że sama obecność zawału prawej komory w obserwacji odległej nie wpływała ani na funkcję skurczową prawej komory, ani na późne rokowanie w tej grupie pacjentów, natomiast istotne znaczenie rokownicze miał obszar uszkodzenia i związany z tym spadek RVEF poniżej 40%. Choć na podstawie szeregu badań wiadomo, że obecność późnego wzmocnienia pokontrastowego w ścianie prawej komory we wczesnym okresie po zawale wpływa obciążająco zarówno na rokowanie wczesne jak i odległe^{4,35,39,55}, to jednak wciąż niewyjaśniona pozostaje kwestia zachowania się blizny pozawałowej w jej ścianie w obserwacji odległej. Na podstawie pionierskich prac Jenningsa i Reimera ⁸³, przeprowadzanych na modelu eksperymentalnym psa, dotyczących LK, wiadomo, że obszar zawału w okresie pierwszych kilku dni może być

przeszacowany ze względu na obrzęk tkanek spowodowany uszkodzeniem poreperfuzyjnym, a następnie w miarę ewolucji blizny pozawałowej w okresie 4-6 tygodni może ulec zmniejszeniu nawet do 25% swojej pierwotnej objętości ⁴¹. Obserwacje te znalazły potwierdzenie zarówno w wynikach prac eksperymentalnych jak i klinicznych. Na podstawie badań eksperymentalnych wiadomo, że strefa późnego wzmocnienia pokontrastowego w okresie pierwszego tygodnia po zawale, odpowiada wielkości strefy nieodwracalnego uszkodzenia miokardium ^{37,112}. Doniesienia na temat zmniejszania się wielkości strefy późnego wzmocnienia w ścianie PK w obserwacji odległej w porównaniu do pierwszego tygodnia po zawale są sprzeczne. W badaniu Masciego i wsp. ⁴⁰ obserwowano redukcję obecności opóźnionego wzmocnienia pokontrastowego z 33% w 3- 5 dobie po zabiegu, do 10% w obserwacji odległej, co przez autorów badania zostało wytłumaczone jako kurczenie się blizny pozawałowej, analogicznie do wcześniejszych doniesień na temat lewej komory ¹¹². Podobnie można interpretować badanie Larose i wsp., gdzie w grupie 144 pacjentów z zawałem ściany dolnej w obserwacji odległej, opóźnione kontrastowanie widoczne było jedynie u 9% ³⁵. Przeciwnie wnioski wypływają jednak z obserwacji Kumara i wsp., w którym obszary późnego wzmocnienia pokontrastowego w ścianie prawej komory w obserwacji wczesnej (3-5 doba zawału) i odległej (13 ± 9 miesięcy) nie różniły się pomiędzy sobą. Podobnie w pracy Kaandorpa i współpracowników ¹⁰⁸ obszary zawału prawej komory w obserwacji wczesnej i odległej korespondowały ze sobą, a wielkość rozstrzeni prawej komory zależała od obszaru blizny w jej ścianie. W innej niż wcześniej cytowana pracy Larose i wsp. ¹²³, przeprowadzonej na grupie 104 kolejnych pacjentów ze STEMI, najlepszym predyktorem odległego remodelingu lewej komory ocenianego na podstawie badania rezonansem magnetycznym okazała się być wielkość strefy późnego wzmocnienia pokontrastowego w badaniu przeprowadzanym do 12h od zabiegu

pierwotnej angioplastyki wieńcowej. Czy wyniki tego doniesienia można odnosić do przebudowy prawej komory pozostaje kwestią otwartą i wymaga przeprowadzenia badań z użyciem rezonansu magnetycznego w celu wyjaśnienia tego zagadnienia.

W przedstawianym przeze mnie badaniu pozawałowe uszkodzenie lewej komory, jej zaburzenia kurczliwości globalnej i odcinkowej oraz parametry określające funkcję i wartości objętości skurczowej i rozkurczowej, nie miały wpływu na obszar zawału i zaburzenia kurczliwości prawej komory, co było zgodne z obserwacjami innych autorów^{4,5,35,40}.

6.4 Elektrokardiogram znad prawej komory w ocenie ostrej niedokrwiennej dysfunkcji prawej komory

Badanie elektrokardiograficzne jest podstawową metodą diagnostyczną pozwalających na szybkie rozpoznanie ostrego zawału serca LK i niedokrwienia PK. Odprowadzenie V4R które lokalizuje się w linii środkowo obojczykowej w piątej prawej przestrzeni międzyżebrowej jest najczęściej używane do oceny niedokrwiennego uszkodzenia PK, a obecność uniesienia odcinka $ST \geq 1$ mm w tym odprowadzeniu, jest powszechnie uznawane jako marker ostrego niedokrwienia PK.^{6,12,31,33,114}, a przez niektórych autorów utożsamiane z zawałem prawej komory⁷⁷.

Kliniczne objawy niewydolności prawej komory a uszkodzenie prawej komory w zapisie EKG

Istotą klinicznej manifestacji objawów towarzyszących obecności uniesienia $ST \geq 1$ mm w V4R jest ostra niedokrwienna niewydolność PK spowodowana niedrożnością PTW. W następstwie niedokrwienia PK, wtórnie do pogorszenia jej funkcji skurczowej i rozkurczowej dochodzi do powstania objawów klinicznych, takich

jak poszerzenie żył szyjnych i hipotonia. Za obecność bradykardii może odpowiadać niedrożność gałęzi zatokowo-przedsionkowej powodująca niedokrwienie węzła zatokowego, jak również odruch Bezolda-Jarisha, który może być również przyczyną zaawansowanych zaburzeń przewodzenia^{26,27}. Zaburzenia przepływu w gałęzi lewoprzedsionkowej i wtórne do tego niedokrwienie i/lub zawał lewego przedsionka, może również być przyczyną powstawania zaawansowanych bloków przedsionkowo-komorowych. W omawianej przeze mnie grupie obecność hypotonii, poszerzenia żył szyjnych oraz bradykardii, wymagającej podania atropiny i konieczności częstszego użycia elektrody endokawitarnej znamienne częściej wystąpiły w populacji z elektrokardiograficznymi cechami niedokrwienia PK, co było związane z większą częstością niedrożności w PTW_{proks}. Wyniki były zgodne z wcześniejszymi publikowanymi^{6,10,31}.

Znaczenie wystąpienia bólów przepowiadających dla obecności niedokrwienia w zapisie EKG znad prawej komory

Na podstawie analizy zgromadzonego materiału udało mi się wykazać zależność wskazującą na protekcyjny wpływ obecności bólów przepowiadających w okresie <24h przed zawałem na częstość obecności uniesienia ST $\geq$ 1 mm w V4R. Brak obecności bólów przepowiadających o ponad 30% zwiększało prawdopodobieństwo obecności zmian niedokrwiennych w odprowadzeniu V4R. Wniosek ten jest zgodny z wcześniejszymi doniesieniami innych autorów^{77,78}. W pracy Shiraki i wsp.⁷⁸ brak bólów przepowiadających w okresie <24h przed zawałem współwystępował znamienne częściej ze zmianami elektrokardiograficznymi wskazującymi na niedokrwienie prawej komory (obecność uniesienia ST $\geq$ 1 mm w V4R), jak również był związany ze znamienne mniejszym uszkodzeniem enzymatycznym, większymi wartościami indeksu

sercowego i ciśnienia końcoworozkurczowego w prawej komorze. W badanej przeze mnie populacji, jedynie brak obecności bólów przepowiadających w okresie <24 h przed zawałem był związany z obecnością uniesienia $ST \geq 1$ mm w V4R. Występowanie bólów przepowiadających w okresie >24 h do 7 dni przed zawałem nie miała wpływu na obecność zmian niedokrwiennych w zapisie EKG znad prawej komory ($\uparrow$ ST w V4R). Było to zgodne z wynikami badań Inoue i wsp.⁷⁷, natomiast różniło się od obserwacji Shiraki i wsp.⁷⁸, na podstawie której najsilniejszy wpływ protekcyjny przeciwko powstawaniu ostrej niedokrwiennej dysfunkcji prawej komory i powiększaniu się strefy zawału, miały bóle przepowiadające, które pojawiały się w okresie 24-72 h przed zawałem. W przedstawianej przeze mnie grupie w trakcie zbierania wywiadu pacjenci bardzo często mieli problem z wyraźnym określeniem czasu pojawienia się bólów przepowiadających, zwłaszcza z rozgraniczeniem okresu pierwszej doby przed przyjęciem do szpitala oraz doby poprzedzającej, co również mogło być przyczyną różnicy w uzyskiwanych wynikach.

Znaczenie wyjściowych zmiennych angiograficznych dla uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach znad prawej komory. Przepływ w naczyniu głównym prawej tętnicy wieńcowej

W badanej przeze mnie grupie przepływ w naczyniu głównym prawej tętnicy wieńcowej przed zabiegiem, oceniany w skali TIMI, nie miał wpływu na obecność uniesienia $ST \geq 1$ mm w V4R. Jest to zrozumiałe biorąc pod uwagę fakt, że u żadnego z pacjentów włączonych do badania nie obserwowano prawidłowego przepływu w naczyniu głównym prawej tętnicy wieńcowej przed zabiegiem. Na podstawie pracy Andersena i wsp.¹¹¹ opartej na materiale sekcyjnym wiadomo, że obecność zmian niedokrwiennych w prawokomorowym zapisie EKG wywołana była niedrożnością

prawokomorowych gałęzi brzeżnych niezależnie od drożności naczynia głównego prawej tętnicy wieńcowej. Przepływ w naczyniu głównym w opisywanej przeze mnie grupie nie zawsze odpowiadał przepływowi w prawokomorowych gałęziach brzeżnych, zwłaszcza w przypadku zwężenia/niedrożności zlokalizowanej w trzecim segmencie, za miejscem odejścia ostatniej prawokomorowej gałęzi brzeżnej

Znaczenie miejsca okluzji naczynia głównego prawej tętnicy wieńcowej i przepływu w prawokomorowych gałęziach brzeżnych

W omawianej grupie obecność uniesienia ST ≥ 1 mm w V4R znamienne częściej towarzyszyła niedrożności zlokalizowanej w PTW_{proks} co było wtórne do ostrego niedokrwienia wolnej ściany prawej komory spowodowanego zwolnieniem i/lub zahamowaniem przepływu w PGB/PGGB¹¹¹. Na podstawie analizy uzyskanych przeze mnie wyników potwierdziłem, że im bardziej proksymalnie zlokalizowana była niedrożność PTW, tym częściej miało miejsce uniesienia ST ≥ 1 mm w V4R. Było to zgodne z wcześniejszymi publikacjami innych autorów^{33,34,113}. Nie mniej w 13 przypadkach niedrożności zlokalizowanej w PTW_{dyst} towarzyszyło uniesienie ST w V4R. W 3 spośród tych 13 przypadków przepływ w prawokomorowych gałęziach brzeżnych był prawidłowy. Obecność elektrokardiograficznych cech niedokrwienia prawej komory w tej grupie można próbować tłumaczyć dystalną dyslokacją skrzepliny pierwotnie znajdującej się w PTW_{proks} i hamującej przepływ w naczyniu, albo też spazmem naczynia głównego i/lub prawokomorowej gałęzi brzeżnej w okresie pomiędzy wykonaniem badania EKG przy przyjęciu do szpitala a koronarografią. W każdym z powyżej 3 opisywanych przypadków bóle przepowiadające <24h nie były obecne, co mogło mieć wpływ na większą podatność mięśnia prawej komory na niedokrwienie w porównaniu do pacjentów, u których bóle przepowiadające wystąpiły.

U 10 pozostałych pacjentów z niedrożnością zlokalizowaną w PTW_{dyst} i obecnością uniesienia ST ≥ 1 mm w V4R przed zabiegiem, wartość RVBI była mniejsza od 1, co oznaczało zwolnienie przepływu w przynajmniej jednej prawokomorowej gałęzi brzeżnej. Obecność zaburzonego przepływu w tej grupie mogła być spowodowana:

- 1) Fragmentami skrzepliny, wstecznie narastającej ze swojej pierwotnej lokalizacji położonej dystalnie do miejsca ujścia ostatniej prawokomorowej gałęzi brzeżnej
- 2) Fragmentami skrzepliny zlokalizowanej początkowo przed miejscem odejścia PGB/PGGB, która następnie uległa dystalnej dyslokacji.

W 4 przypadkach nie obserwowano obecności uniesienia ST ≥ 1 mm w V4R pomimo okluzji zlokalizowanej w PTW_{proks}. U wszystkich tych chorych widoczne było dobrze rozwinięte krążenie oboczne od lewej tętnicy wieńcowej (Rentrop 2). Wartość RVBI u każdego z nich była większa od 0 i wahała się w granicach od 0,33-0,5. W 3 z wymienionych 4 przypadków obecne były bóle przepowiadające w okresie 24h przed zabiegiem, a w jednym bóle przepowiadające występowały w okresie >24h do 7 dni przed zabiegiem. W analizowanym przeze mnie materiale brak prawidłowego przepływu (TIMI<3) w jednej prawokomorowej gałęzi brzeżnej był wystarczającym warunkiem powstania istotnego niedokrwienia wolnej ściany prawej komory, którego efektem była obecność uniesienia ST ≥ 1 mm w V4R. Wystąpienie ostrego niedokrwienia prawej komory w EKG zależało nie tylko od przepływu w pojedynczej prawokomorowej gałęzi brzeżnej, ale również od wielkości strefy niedokrwienia prawej komory, której miarą była ilość niedrożnych prawokomorowych gałęzi brzeżnych oraz RVBI. Jednak po stworzeniu modelu regresji logistycznej wieloczynnikowej brak prawidłowego przepływu (TIMI<3) w co najmniej jednej prawokomorowej gałęzi brzeżnej przy jednoczesnym braku bólów przepowiadających <24 h przed zabiegiem pozwalały na najtrafniejsze przewidzenie obecności uniesienia ST ≥ 1 mm w V4R.

6.5 Niezgodność pomiędzy obecnością niedokrwienia w zapisie EKG znad prawej komory i obecnością nieodwracalnej martwicy w jej ścianie

Uniesienie $ST \geq 1$ mm w odprowadzeniu V4R było obecne u 83 (72%) pacjentów, co stanowiło wyższy odsetek niż w podobnych badaniach opisywanych przez innych autorów, w których obecność niedokrwienia w zapisie EKG znad prawej komory wahała się w szerokich granicach od 35 %³³ do 59%³¹. Uniesienie ST w V4R ≥ 1 mm jest najsilniej wyrażone w okresie pierwszych kilku godzin niedokrwienia, natomiast po 10 h w ponad połowie przypadków ulega rezolucji, niezależnie od skuteczności leczenia reperfuzyjnego⁶. W analizowanej przeze mnie grupie czas niedokrwienia był krótki i wynosił średnio 193 minuty co mogło wpłynąć na większą częstość obecności niedokrwienia widoczną w zapisie EKG znad prawej komory w porównaniu do wcześniejszych badań, gdzie wynosił on przeciętnie od 240 - 360 minut¹¹⁵. W prezentowanej pracy nie potwierdziłem zależności pomiędzy obecnością uniesienia $ST \geq 1$ mm w V4R a występowaniem późnego wzmocnienia pokontrastowego widocznego w badaniu rezonansem magnetycznym (tab.28). Podobny brak zgodności pomiędzy niedokrwinnym uszkodzeniem prawej komory widocznym w zapisie EKG i obecnością późnego wzmocnienia w miokardium prawej komory w badaniu rezonansem magnetycznym opisywany był również przez innych autorów^{5,39}. Sytuację tę można wytłumaczyć odwracalnym niedokrwieniem ściany prawej komory manifestującym się obecnością uniesienia $ST \geq 1$ mm w V4R w zapisie EKG. Ze względu na krótki czas niedokrwienia oraz korzystny profil metaboliczny prawej komory, inaczej niż w przypadku lewej komory, skuteczna perfuzja tętnicy dożawałowej doprowadziła do całkowitego odwrócenia niedokrwienia, bez powstania martwicy. Hipotezę tę dodatkowo potwierdza fakt, że uniesienie $ST \geq 1$ mm w V4R w opisywanej przeze mnie grupie obecne było dwukrotnie częściej niż stwierdzony później obszar późnego wzmocnienia w ścianie prawej komory, a obecność uniesienia $ST \geq 1$ mm w V4R przy przyjęciu u danego pacjenta nie była

związana z wystąpieniem zawału prawej komory. Podsumowując, zgodnie z uzyskanymi przeze mnie wynikami, brak prawidłowego przepływu (TIMI<3) w co najmniej jednej prawokomorowej gałęzi brzeżnej przed zabiegiem związany był z pojawieniem się odwracalnych zmian niedokrwiennych w zapisie EKG znad prawej komory, podczas gdy istotnie zwolniony przepływ (TIMI<2) w co najmniej jednej prawokomorowej gałęzi brzeżnej po zabiegu powodował powstanie nieodwracalnej martwicy w ścianie prawej komory.

6.6 Korzyści kliniczne z przeprowadzonego badania

W przeprowadzonym przeze mnie badaniu w sposób jednoznaczny udało mi się potwierdzić rolę prawokomorowych gałęzi brzeżnych dla funkcji prawej komory oraz obecności i rozmiaru zawału prawej komory. Praktycznym wnioskiem, który z tego wypływa, jest konieczność zabezpieczenia przewodnikiem każdej prawokomorowej gałęzi brzeżnej o wymiarze referencyjnym ≥ 1 mm w trakcie zabiegu pierwotnej angioplastyki prawej tętnicy wieńcowej, w celu zmniejszenia prawdopodobieństwa jej okluzji w trakcie implantacji stentu. Dzięki przeprowadzonej przeze mnie analizie na podstawie obrazu angiograficznego po zabiegu pierwotnej angioplastyki wieńcowej można prognozować na temat obecności, wielkości strefy uszkodzenia i pogorszenia kurczliwości prawej komory.

6.7 Ograniczenia przeprowadzonego badania

Najbardziej istotnym ograniczeniem przeprowadzonej przeze mnie obserwacji był fakt wykluczenia z badania chorych, których nie było możliwe wykonanie badania rezonansu magnetycznego w 3- 5 dobie po zabiegu. Byli to pacjenci, którzy zmarli w okresie przed 3 dobą hospitalizacji, lub ich stan kliniczny uniemożliwiał wykonanie

rezonansu na skutek objawów niestabilności hemodynamicznej, elektrycznej, lub braku możliwości technicznego wykonania badania (niemożność wstrzymania oddechu po wcześniejszym masażu klatki piersiowej w trakcie reanimacji). W związku z tym najprawdopodobniej do badanej grupy nie byli włączeni pacjenci po nieskutecznym zabiegu pierwotnej angioplastyki wieńcowej. Drugim istotnym ograniczeniem przedstawianej pracy był brak wykonania kontrolnych badań rezonansu magnetycznego w okresie 6 miesięcy po zawale, w celu weryfikacji wielkości strefy zawału prawej komory oraz oceny kurczliwości globalnej i odcinkowej prawej komory. Trzecie ograniczenie przedstawianego przeze mnie badania związane było z trudnościami w rozróżnieniu obecności zawału w ścianie prawej komory od otaczającej serce tkanki tłuszczowej oraz częściowego efektu objętości, który powodował, że sygnał generowany przez tkankę tłuszczową mógł zostać odczytany jako zawał prawej komory.

7. Wnioski

1. Optymalny wynik zabiegu pierwotnej angioplastyki ze skuteczną reperfużą zarówno naczynia głównego prawej tętnicy wieńcowej, jak również wszystkich odchodzących od niej prawokomorowych gałęzi brzeżnych jest warunkiem dla braku martwicy wolnej ściany prawej komory niezależnie od wyjściowych warunków klinicznych i angiograficznych.
2. Wielkość strefy zawału prawej komory zależy od stopnia niedokrwienia wolnej ściany prawej komory wyrażonego wartością indeksu przepływu w prawokomorowych gałęziach brzeżnych,
3. Brak prawidłowego przepływu (TIMI<3) w co najmniej jednej prawokomorowej gałęzi brzeżnej widoczny w trakcie badania koronarograficznego wykonanego przed zabiegiem, przy jednoczesnym braku bólów przepowiadających w okresie <24h przed zabiegiem, jest związany z obecnością zmian niedokrwiennych w zapisie EKG znad prawej komory.
4. Obecność uniesienia ST ≥ 1 mm w odprowadzeniu V4R w zapisie EKG przy przyjęciu jest jedynie cechą odwracalnego niedokrwienia wolnej ściany prawej komory, która w przypadku optymalnego wyniku zabiegu pierwotnej angioplastyki prawej tętnicy wieńcowej nie determinuje obecności nieodwracalnego uszkodzenia prawej komory.

Piśmiennictwo:

1. Goldstein JA. Acute right ventricular infarction. *Cardiology clinics*. May 2012;30(2):219-232.
2. Isner JM, Roberts WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. Frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *The American journal of cardiology*. Dec 1978;42(6):885-894.
3. Andersen HR, Falk E, Nielsen D. Right ventricular infarction: frequency, size and topography in coronary heart disease: a prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. *Journal of the American College of Cardiology*. Dec 1987;10(6):1223-1232.
4. Miszalski-Jamka T, Klimeczek P, Tomala M, et al. Extent of RV dysfunction and myocardial infarction assessed by CMR are independent outcome predictors early after STEMI treated with primary angioplasty. *JACC. Cardiovascular imaging*. Dec 2010;3(12):1237-1246.
5. Kumar A, Abdel-Aty H, Kriedemann I, et al. Contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance imaging of right ventricular infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. Nov 21 2006;48(10):1969-1976.
6. Klein HO, Tordjman T, Ninio R, et al. The early recognition of right ventricular infarction: diagnostic accuracy of the electrocardiographic V4R lead. *Circulation*. Mar 1983;67(3):558-565.
7. Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. *The New England journal of medicine*. Apr 28 1994;330(17):1211-1217.
8. Bates ER. Revisiting reperfusion therapy in inferior myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. Aug 1997;30(2):334-342.
9. Goldstein JA. Pathophysiology and management of right heart ischemia. *Journal of the American College of Cardiology*. Sep 4 2002;40(5):841-853.
10. Harjai KJ, Boura J, Grines L, et al. Comparison of effectiveness of primary angioplasty for proximal versus distal right coronary artery culprit lesion during acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology*. Dec 1 2002;90(11):1193-1197.

11. Jacobs AK, Leopold JA, Bates E, et al. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from the SHOCK registry. *Journal of the American College of Cardiology*. Apr 16 2003;41(8):1273-1279.
12. Zehender M, Kasper W, Kauder E, et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *The New England journal of medicine*. Apr 8 1993;328(14):981-988.
13. Hamon M, Agostini D, Le Page O, et al. Prognostic impact of right ventricular involvement in patients with acute myocardial infarction: meta-analysis. *Critical care medicine*. Jul 2008;36(7):2023-2033.
14. Assali AR, Teplitsky I, Ben-Dor I, et al. Prognostic importance of right ventricular infarction in an acute myocardial infarction cohort referred for contemporary percutaneous reperfusion therapy. *American heart journal*. Feb 2007;153(2):231-237.
15. Bowers TR, O'Neill WW, Grines C, et al. Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction. *The New England journal of medicine*. Apr 2 1998;338(14):933-940.
16. Bowers TR, O'Neill WW, Pica M, et al. Patterns of coronary compromise resulting in acute right ventricular ischemic dysfunction. *Circulation*. Aug 27 2002;106(9):1104-1109.
17. Hanzel GS, Merhi WM, O'Neill WW, et al. . Impact of mechanical reperfusion on clinical outcome in elderly patients with right ventricular infarction. *Coronary artery disease*. Sep 2006;17(6):517-521.
18. Farrer-Brown G. Vascular pattern of myocardium of right ventricle of human heart. *British heart journal*. Sep 1968;30(5):679-686.
19. James TN. Anatomy of the coronary arteries in health and disease. *Circulation*. Dec 1965;32(6):1020-1033.
20. Gensini GG, Buonanno C, Palacio A. Anatomy of the coronary circulation in living man. *Coronary arteriography. Diseases of the chest*. Aug 1967;52(2):125-140.
21. Dell'Italia LJ. Anatomy and physiology of the right ventricle. *Cardiology clinics*. May 2012;30(2):167-187.

22. Ratliff NB, Hackel DB. Combined right and left ventricular infarction: pathogenesis and clinicopathologic correlations. *The American journal of cardiology*. Feb 1980;45(2):217-221.
23. Haupt HM, Hutchins GM, Moore GW. Right ventricular infarction: role of the moderator band artery in determining infarct size. *Circulation*. Jun 1983;67(6):1268-1272.
24. Goldstein JA. Right versus left ventricular shock: a tale of two ventricles. *Journal of the American College of Cardiology*. Apr 16 2003;41(8):1280-1282.
25. Żmudka K, Tomala M, Krochin M, et al. ². *Przegląd lekarski*. 2004;61(6):705-711.
26. Goldstein JA, Lee DT, Pica MC, et al. Patterns of coronary compromise leading to bradyarrhythmias and hypotension in inferior myocardial infarction. *Coronary artery disease*. Aug 2005;16(5):265-274.
27. Mark AL. The Bezold-Jarisch reflex revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. *Journal of the American College of Cardiology*. Jan 1983;1(1):90-102.
28. Wei JY, Markis JE, Malagold M, Braunwald E. Cardiovascular reflexes stimulated by reperfusion of ischemic myocardium in acute myocardial infarction. *Circulation*. Apr 1983;67(4):796-801.
29. Kinn JW, Ajluni SC, Samyn JG, et al. Rapid hemodynamic improvement after reperfusion during right ventricular infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. Nov 1 1995;26(5):1230-1234.
30. Dell'Italia LJ, Starling MR, O'Rourke RA. Physical examination for exclusion of hemodynamically important right ventricular infarction. *Annals of internal medicine*. Nov 1983;99(5):608-611.
31. Lopez-Sendon J, Coma-Canella I, Alcasena S, et al. Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2, and V3. *Journal of the American College of Cardiology*. Dec 1985;6(6):1273-1279.
32. Geft IL, Shah PK, Rodriguez L, et al. ST elevations in leads V1 to V5 may be caused by right coronary artery occlusion and acute right ventricular infarction. *The American journal of cardiology*. Apr 1 1984;53(8):991-996.

33. Erhardt LR, Sjogren A, Wahlberg I. Single right-sided precordial lead in the diagnosis of right ventricular involvement in inferior myocardial infarction. *American heart journal*. May 1976;91(5):571-576.
34. Braat SH, Brugada P, den Dulk K, et al. Value of lead V4R for recognition of the infarct coronary artery in acute inferior myocardial infarction. *The American journal of cardiology*. Jun 1 1984;53(11):1538-1541.
35. Larose E, Ganz P, Reynolds HG, et al. Right ventricular dysfunction assessed by cardiovascular magnetic resonance imaging predicts poor prognosis late after myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. Feb 27 2007;49(8):855-862.
36. Kakouros N, Cokkinos DV. Right ventricular myocardial infarction: pathophysiology, diagnosis, and management. *Postgraduate medical journal*. Dec 2010;86(1022):719-728.
37. Kim RJ, Fieno DS, Parrish TB, et al. Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function. *Circulation*. Nov 9 1999;100(19):1992-2002.
38. Kim RJ, Shah DJ, Judd RM. How we perform delayed enhancement imaging. *Journal of cardiovascular magnetic resonance : official journal of the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance*. Jul 2003;5(3):505-514.
39. Jensen CJ, Jochims M, Hunold P, et al. Right ventricular involvement in acute left ventricular myocardial infarction: prognostic implications of MRI findings. *AJR. American journal of roentgenology*. Mar 2010;194(3):592-598.
40. Masci PG, Francone M, Desmet W, et al. Right ventricular ischemic injury in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: characterization with cardiovascular magnetic resonance. *Circulation*. Oct 5 2010;122(14):1405-1412.
41. Kim HW, Farzaneh-Far A, Kim RJ. Cardiovascular magnetic resonance in patients with myocardial infarction: current and emerging applications. *Journal of the American College of Cardiology*. Dec 29 2009;55(1):1-16.
42. Ferrario M, Poli A, Previtali M, et al. Hemodynamics of volume loading compared with dobutamine in severe right ventricular infarction. *The American journal of cardiology*. Aug 15 1994;74(4):329-333.

43. Siniorakis EE, Nikolaou NI, Sarantopoulos CD et al. Volume loading in predominant right ventricular infarction: bedside haemodynamics using rapid response thermistors. *European heart journal*. Oct 1994;15(10):1340-1347.
44. Dell'Italia LJ, Starling MR, Blumhardt R, Lasher JC, et al. Comparative effects of volume loading, dobutamine, and nitroprusside in patients with predominant right ventricular infarction. *Circulation*. Dec 1985;72(6):1327-1335.
45. Mebazaa A, Karpati P, Renaud E, et al. Acute right ventricular failure--from pathophysiology to new treatments. *Intensive care medicine*. Feb 2004;30(2):185-196.
46. Follath F. Levosimendan in patients with low-output heart failure: lessons from the LIDO trial. *Italian heart journal : official journal of the Italian Federation of Cardiology*. May 2003;4 Suppl 2:34S-38S.
47. Russ MA, Prondzinsky R, Carter JM, et al. Right ventricular function in myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: Improvement with levosimendan. *Critical care medicine*. Dec 2009;37(12):3017-3023.
48. Topol EJ, Goldschlager N, Ports TA, et al. Hemodynamic benefit of atrial pacing in right ventricular myocardial infarction. *Annals of internal medicine*. May 1982;96(5):594-597.
49. Ribichini F, Steffenino G, Dellavalle A, et al. Comparison of thrombolytic therapy and primary coronary angioplasty with liberal stenting for inferior myocardial infarction with precordial ST-segment depression: immediate and long-term results of a randomized study. *Journal of the American College of Cardiology*. Nov 15 1998;32(6):1687-1694.
50. Zijlstra F, Beukema WP, van 't Hof AW, et al. Randomized comparison of primary coronary angioplasty with thrombolytic therapy in low risk patients with acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. Apr 1997;29(5):908-912.
51. Berger PB, Ruocco NA, Jr., Ryan TJ, et al. Frequency and significance of right ventricular dysfunction during inferior wall left ventricular myocardial infarction treated with thrombolytic therapy (results from the thrombolysis in myocardial infarction [TIMI] II trial). The TIMI Research Group. *The American journal of cardiology*. May 15 1993;71(13):1148-1152.

52. Giannitsis E, Potratz J, Wiegand U, Stierle U, et al. Impact of early accelerated dose tissue plasminogen activator on in-hospital patency of the infarcted vessel in patients with acute right ventricular infarction. *Heart*. Jun 1997;77(6):512-516.
53. Abbate A, Bussani R, Sinagra G, et al. Right ventricular cardiomyocyte apoptosis in patients with acute myocardial infarction of the left ventricular wall. *The American journal of cardiology*. Sep 15 2008;102(6):658-662.
54. Al Suwaidi J, Holmes DR, Jr., Salam AM, et al. Impact of coronary artery stents on mortality and nonfatal myocardial infarction: meta-analysis of randomized trials comparing a strategy of routine stenting with that of balloon angioplasty. *American heart journal*. May 2004;147(5):815-822.
55. Grothoff M, Elpert C, Hoffmann J, et al. Right ventricular injury in ST-elevation myocardial infarction: risk stratification by visualization of wall motion, edema, and delayed-enhancement cardiac magnetic resonance. *Circulation. Cardiovascular imaging*. Jan 2012;5(1):60-68.
56. Schroder R, Wegscheider K, Schroder K, et al. Extent of early ST segment elevation resolution: a strong predictor of outcome in patients with acute myocardial infarction and a sensitive measure to compare thrombolytic regimens. A substudy of the International Joint Efficacy Comparison of Thrombolytics (INJECT) trial. *Journal of the American College of Cardiology*. Dec 1995;26(7):1657-1664.
57. Rentrop KP, Cohen M, Blanke H, et al. Changes in collateral channel filling immediately after controlled coronary artery occlusion by an angioplasty balloon in human subjects. *Journal of the American College of Cardiology*. Mar 1985;5(3):587-592.
58. Leaman DM, Brower RW, Meester GT, Serruys P, et al. Coronary artery atherosclerosis: severity of the disease, severity of angina pectoris and compromised left ventricular function. *Circulation*. Feb 1981;63(2):285-299.
59. Gensini GG. A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease. *The American journal of cardiology*. Feb 1983;51(3):606.
60. Wilczynska J HG, Kotlicka J, Kochman J Influence of homocysteine concentration on clinical course and angiographic presentation of ischemic heart disease. *Polski Przegląd Kardiologiczny*. 2002 2002;4(2):4.

61. Thiele H, Kappl MJ, Conradi S, et al. Reproducibility of chronic and acute infarct size measurement by delayed enhancement-magnetic resonance imaging. *Journal of the American College of Cardiology*. Apr 18 2006;47(8):1641-1645.
62. Wagner A, Mahrholdt H, Thomson L, et al. Effects of time, dose, and inversion time for acute myocardial infarct size measurements based on magnetic resonance imaging-delayed contrast enhancement. *Journal of the American College of Cardiology*. May 16 2006;47(10):2027-2033.
63. Mosteller RD. Simplified calculation of body-surface area. *The New England journal of medicine*. Oct 22 1987;317(17):1098.
64. Zeymer U, Neuhaus KL, Wegscheider K, et al. Effects of thrombolytic therapy in acute inferior myocardial infarction with or without right ventricular involvement. HIT-4 Trial Group. Hirudin for Improvement of Thrombolysis. *Journal of the American College of Cardiology*. Oct 1998;32(4):876-881.
65. Judd RM, Lugo-Olivieri CH, Arai M, et al. Physiological basis of myocardial contrast enhancement in fast magnetic resonance images of 2-day-old reperfused canine infarcts. *Circulation*. Oct 1 1995;92(7):1902-1910.
66. Oshinski JN, Yang Z, Jones JR, Imaging time after Gd-DTPA injection is critical in using delayed enhancement to determine infarct size accurately with magnetic resonance imaging. *Circulation*. Dec 4 2001;104(23):2838-2842.
67. Amado LC, Gerber BL, Gupta SN, et al. Accurate and objective infarct sizing by contrast-enhanced magnetic resonance imaging in a canine myocardial infarction model. *Journal of the American College of Cardiology*. Dec 21 2004;44(12):2383-2389.
68. Fieno DS, Kim RJ, Chen EL, et al. Contrast-enhanced magnetic resonance imaging of myocardium at risk: distinction between reversible and irreversible injury throughout infarct healing. *Journal of the American College of Cardiology*. Nov 15 2000;36(6):1985-1991.
69. Giannitsis E, Steen H, Kurz K, et al. Cardiac magnetic resonance imaging study for quantification of infarct size comparing directly serial versus single time-point measurements of cardiac troponin T. *Journal of the American College of Cardiology*. Jan 22 2008;51(3):307-314.

70. Rehwald WG, Fieno DS, Chen EL, et al. Myocardial magnetic resonance imaging contrast agent concentrations after reversible and irreversible ischemic injury. *Circulation*. Jan 15 2002;105(2):224-229.
71. Saeed M, Weber O, Lee R, et al. Discrimination of myocardial acute and chronic (scar) infarctions on delayed contrast enhanced magnetic resonance imaging with intravascular magnetic resonance contrast media. *Journal of the American College of Cardiology*. Nov 21 2006;48(10):1961-1968.
72. Hackel DB, Reimer KA, Ideker RE, et al. Comparison of enzymatic and anatomic estimates of myocardial infarct size in man. *Circulation*. Nov 1984;70(5):824-835.
73. Mayr A, Mair J, Klug G, et al. Cardiac troponin T and creatine kinase predict mid-term infarct size and left ventricular function after acute myocardial infarction: a cardiac MR study. *Journal of magnetic resonance imaging : JMRI*. Apr 2011;33(4):847-854.
74. Sobel BE, Bresnahan GF, Shell WE, Yoder RD. Estimation of infarct size in man and its relation to prognosis. *Circulation*. Oct 1972;46(4):640-648.
75. Nienhuis MB, Ottervanger JP, Dambrink JH, et al. Comparative predictive value of infarct location, peak CK, and ejection fraction after primary PCI for ST elevation myocardial infarction. *Coronary artery disease*. Jan 2009;20(1):9-14.
76. Adams JE, 3rd, Abendschein DR, Jaffe AS. Biochemical markers of myocardial injury. Is MB creatine kinase the choice for the 1990s? *Circulation*. Aug 1993;88(2):750-763.
77. Inoue K, Ito H, Kitakaze M, et al. Antecedent angina pectoris as a predictor of better functional and clinical outcomes in patients with an inferior wall acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology*. Jan 15 1999;83(2):159-163.
78. Shiraki H, Yoshikawa T, Anzai T, et al. Association between preinfarction angina and a lower risk of right ventricular infarction. *The New England journal of medicine*. Apr 2 1998;338(14):941-947.
79. Murry CE, Jennings RB, Reimer KA. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. *Circulation*. Nov 1986;74(5):1124-1136.

80. Kloner RA, Shook T, Przyklenk K, et al. Previous angina alters in-hospital outcome in TIMI 4. A clinical correlate to preconditioning? *Circulation*. Jan 1 1995;91(1):37-45.
81. Marber MS, Latchman DS, Walker JM, et al. Cardiac stress protein elevation 24 hours after brief ischemia or heat stress is associated with resistance to myocardial infarction. *Circulation*. Sep 1993;88(3):1264-1272.
82. Laster SB, Shelton TJ, Barzilai B, et al. Determinants of the recovery of right ventricular performance following experimental chronic right coronary artery occlusion. *Circulation*. Aug 1993;88(2):696-708.
83. Reimer KA, Jennings RB. The "wavefront phenomenon" of myocardial ischemic cell death. II. Transmural progression of necrosis within the framework of ischemic bed size (myocardium at risk) and collateral flow. *Laboratory investigation; a journal of technical methods and pathology*. Jun 1979;40(6):633-644.
84. Francone M, Bucciarelli-Ducci C, Carbone I, et al. Impact of primary coronary angioplasty delay on myocardial salvage, infarct size, and microvascular damage in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: insight from cardiovascular magnetic resonance. *Journal of the American College of Cardiology*. Dec 1 2009;54(23):2145-2153.
85. De Luca G, Parodi G, Sciagra R, et al. Time-to-treatment and infarct size in STEMI patients undergoing primary angioplasty. *International journal of cardiology*. May 18 2012.
86. Laster SB, Ohnishi Y, Saffitz JE, et al. Effects of reperfusion on ischemic right ventricular dysfunction. Disparate mechanisms of benefit related to duration of ischemia. *Circulation*. Sep 1994;90(3):1398-1409.
87. Ibrahim T, Schwaiger M, Schomig A. Images in cardiovascular medicine. Assessment of isolated right ventricular myocardial infarction by magnetic resonance imaging. *Circulation*. Feb 14 2006;113(6):e78-79.
88. Peter RH, Ramo BW, Ratliff N, et al. Collateral vessel development after right ventricular infarction in the pig. *The American journal of cardiology*. Jan 1972;29(1):56-60.
89. Forman MB, Wilson BH, Sheller JR, et al. Right ventricular hypertrophy is an important determinant of right ventricular infarction complicating acute inferior

- left ventricular infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. Dec 1987;10(6):1180-1187.
90. Wade WG. The Pathogenesis of Infarction of the Right Ventricle. *British heart journal*. Oct 1959;21(4):545-554.
 91. Gumina RJ, Wright RS, Kopecky SL, et al. Strong predictive value of TIMI risk score analysis for in-hospital and long-term survival of patients with right ventricular infarction. *European heart journal*. Nov 2002;23(21):1678-1683.
 92. Giannitsis E, Hartmann F, Wiegand U, et al. Clinical and angiographic outcome of patients with acute inferior myocardial infarction. *Zeitschrift fur Kardiologie*. Jan 2000;89(1):28-35.
 93. Fuchs S, Mosseri M, Gotsman MS et al. Isolated Right Ventricular Infarction Following Right Coronary Artery Stent Implantation in Patients with Recent Inferior Myocardial Infarction. *The Journal of invasive cardiology*. Nov 1997;9(9):586-589.
 94. Holmes DR, Jr., Holubkov R, Vlietstra RE, et al. Comparison of complications during percutaneous transluminal coronary angioplasty from 1977 to 1981 and from 1985 to 1986: the National Heart, Lung, and Blood Institute Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Registry. *Journal of the American College of Cardiology*. Nov 1988;12(5):1149-1155.
 95. Meier B, Gruentzig AR, King SB, 3rd, et al. Risk of side branch occlusion during coronary angioplasty. *The American journal of cardiology*. Jan 1 1984;53(1):10-14.
 96. Alfonso F, Hernandez C, Perez-Vizcayno MJ, et al. Fate of stent-related side branches after coronary intervention in patients with in-stent restenosis. *Journal of the American College of Cardiology*. Nov 1 2000;36(5):1549-1556.
 97. Aliabadi D, Tilli FV, Bowers TR, et al. Incidence and angiographic predictors of side branch occlusion following high-pressure intracoronary stenting. *The American journal of cardiology*. Oct 15 1997;80(8):994-997.
 98. Poerner TC, Kraleov S, Voelker W, et al. Natural history of small and medium-sized side branches after coronary stent implantation. *American heart journal*. Apr 2002;143(4):627-635.

99. Yamawaki M, Muramatsu T, Araki M, et al. Natural history of side branches jailed by drug-eluting stents. *Journal of interventional cardiology*. Feb 2012;25(1):37-46.
100. Anderson JL, Karagounis LA, Becker LC, et al. TIMI perfusion grade 3 but not grade 2 results in improved outcome after thrombolysis for myocardial infarction. Ventriculographic, enzymatic, and electrocardiographic evidence from the TEAM-3 Study. *Circulation*. Jun 1993;87(6):1829-1839.
101. Karagounis L, Sorensen SG, Menlove RL, et al. Does thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) perfusion grade 2 represent a mostly patent artery or a mostly occluded artery? Enzymatic and electrocardiographic evidence from the TEAM-2 study. Second Multicenter Thrombolysis Trial of Eminase in Acute Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. Jan 1992;19(1):1-10.
102. Jaffe R, Charron T, Puley G, Dick A, Strauss BH. Microvascular obstruction and the no-reflow phenomenon after percutaneous coronary intervention. *Circulation*. Jun 17 2008;117(24):3152-3156.
103. Christenson RH, Ohman EM, Topol EJ, et al. Assessment of coronary reperfusion after thrombolysis with a model combining myoglobin, creatine kinase-MB, and clinical variables. TAMI-7 Study Group. Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction-7. *Circulation*. Sep 16 1997;96(6):1776-1782.
104. de Groot MJ, Muijtjens AM, Simoons ML, et al. Assessment of coronary reperfusion in patients with myocardial infarction using fatty acid binding protein concentrations in plasma. *Heart*. Mar 2001;85(3):278-285.
105. Apple FS. Biochemical markers of thrombolytic success. IFCC Committee on Standardization of Markers of Cardiac Damage. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation. Supplementum*. 1999;230:60-66.
106. Roth A, Miller HI, Kaluski E, et al. Early thrombolytic therapy does not enhance the recovery of the right ventricle in patients with acute inferior myocardial infarction and predominant right ventricular involvement. *Cardiology*. 1990;77(1):40-49.
107. Verani MS, Tortoledo FE, Batty JW, et al. Effect of coronary artery recanalization on right ventricular function in patients with acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. May 1985;5(5):1029-1035.

108. Kaandorp TA, Lamb HJ, Poldermans D, et al. Assessment of right ventricular infarction with contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Coronary artery disease*. Feb 2007;18(1):39-43.
109. Mehta SR, Eikelboom JW, Natarajan MK, et al. Impact of right ventricular involvement on mortality and morbidity in patients with inferior myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. Jan 2001;37(1):37-43.
110. Tandri H, Saranathan M, Rodriguez ER, et al. Noninvasive detection of myocardial fibrosis in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy using delayed-enhancement magnetic resonance imaging. *Journal of the American College of Cardiology*. Jan 4 2005;45(1):98-103.
111. Andersen HR, Nielsen D, Lund O, Falk E. [Right ventricular myocardial infarction. Prognostic significance of ST elevation in right chest leads V3R-V7R in patients with acute inferior/posterior myocardial infarction]. *Ugeskrift for laeger*. Jul 31 1989;151(31):1984-1986.
112. Fieno DS, Hillenbrand HB, Rehwald WG, et al. Infarct resorption, compensatory hypertrophy, and differing patterns of ventricular remodeling following myocardial infarctions of varying size. *Journal of the American College of Cardiology*. Jun 2 2004;43(11):2124-2131.
113. Candell-Riera J, Figueras J, Valle V, et al. Right ventricular infarction: relationships between ST segment elevation in V4R and hemodynamic, scintigraphic, and echocardiographic findings in patients with acute inferior myocardial infarction. *American heart journal*. Mar 1981;101(3):281-287.
114. Braat SH, Ramentol M, Halders S, et al. Reperfusion with streptokinase of an occluded right coronary artery: effects on early and late right and left ventricular ejection fraction. *American heart journal*. Feb 1987;113(2 Pt 1):257-260.
115. Haji SA, Movahed A. Right ventricular infarction--diagnosis and treatment. *Clinical cardiology*. Jul 2000;23(7):473-482.
116. GW Stone , D. Cox , E. Garcia , et al. Normal flow (TIMI-3) before mechanical reperfusion therapy is an independent determinant of survival in acute myocardial infarction: analysis from the primary angioplasty in myocardial infarction trials. *Circulation*. 2001 Aug 7;104(6):636-4
117. Ellis SG, Lincoff AM, George BS, et al. Randomized evaluation of coronary angioplasty for early TIMI 2 flow after thrombolytic therapy for the treatment of

- acute myocardial infarction: a new look at an old study. The Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI) Study Group. *Coron Artery Dis.* 1994 Jul;5(7):611-5
118. Yip HK, Chen MC, Chang HW et al. Angiographic morphologic features of infarct-related arteries and timely reperfusion in acute myocardial infarction: predictors of slow-flow and no-reflow phenomenon. 2002 Oct;122(4):1322-32.
 119. Sadanandan S, Hochman JS, Kolodziej A. Clinical and angiographic characteristics of patients with combined anterior and inferior ST-segment elevation on the initial electrocardiogram during acute myocardial infarction *Am Heart J.* 2003 Oct;146(4):653-61.
 120. Izgi A, Kirma C, Tanalp AC, et al. Predictors and clinical significance of angiographically detected distal embolization after primary percutaneous coronary interventions. *Coron Artery Dis.* 2007 Sep;18(6):443-9
 121. Dong-bao L, Qi H, Zhi L et al. Predictors and short-term prognosis of angiographically detected distal embolization after emergency percutaneous coronary intervention for ST-elevation acute myocardial infarction. *Clin Res Cardiol.* 2009 Dec;98(12):773-9.
 122. Henriques JP, Zijlstra F, Ottervanger JP et al. Incidence and clinical significance of distal embolization during primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2002 Jul;23(14):1112-7.
 123. Larose E, Rodés-Cabau J, Pibarot P, et al. Predicting late myocardial recovery and outcomes in the early hours of ST-segment elevation myocardial infarction traditional measures compared with microvascular obstruction, salvaged myocardium, and necrosis characteristics by cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol.* 2010 Jun 1;55(22):2459-69.

Streszczenie w języku polskim

Wprowadzenie:

Do niedokrwienia prawej komory (PK) dochodzi u 50% pacjentów z ostrym zawałem ściany dolnej. Objęcie PK przez strefę zawału, jest związane ze zwiększoną częstością występowania zaburzeń rytmu i objawów niestabilności hemodynamicznej, co prowadzi do pogorszenia rokowania wczesnego i odległego w tej grupie chorych. Skuteczna terapia reperfuzyjna, możliwa dzięki zastosowaniu pierwotnej angioplastyki wieńcowej, zwiększa szanse na funkcjonalną poprawę czynności PK już w krótkim okresie czasu po zabiegu. Decydujący wpływ na globalną kurczliwość PK ma czynność wolnej ściany prawej komory, zaopatrywanej w krew głównie przez prawokomorowe gałęzie brzeżne (PGGB) odchodzące od prawej tętnicy wieńcowej (PTW). Mimo tego, że ostra niedrożność PTW ze zwolnieniem/zablokowaniem przepływu w PGGB jest najczęstszą przyczyną ostrego niedokrwienia PK, u niektórych pacjentów z niedrożnością zlokalizowaną w proksymalnym segmencie PTW dochodzi do niewielkiego pogorszenia kurczliwości PK, podczas gdy u innych upośledzenie funkcji PK jest znaczne pomimo bardziej obwodowej lokalizacji niedrożności. Obecność bólów przepowiadających pojawiających się na krótko przed zamknięciem tętnicy dozawałowej, może zahamować rozwijający się proces uszkodzenia niedokrwiennego ściany PK i tkanki bodźcotwórczo-przewodzącej co jest związane z poprawą stanu klinicznego i lepszym rokowaniem wśród pacjentów z zawałem ściany dolnej. Rezonans magnetyczny serca (CMRI) stał się standardowym narzędziem pozwalającym na ocenę struktury i funkcji PK i jest obecnie traktowany jako złoty standard stosowany w ocenie skutków uszkodzenia pozawałowego nie tylko w przypadku lewej, ale również PK. Rezonans magnetyczny z późnym wzmocnieniem pokontrastowym (CMRI-LE), ze względu na swoją wysoką rozdzielczość przestrzenną umożliwia wykrycie i określenie obecności i wielkości strefy zawału z większą dokładnością w

porównaniu do innych wcześniej stosowanych metod. Przedstawiane badanie zostało przeprowadzone w celu: 1) określenia wpływu czynników klinicznych i angiograficznych występujących przed zabiegiem czynników okołozabiegowych oraz roli skutecznego zabiegu pierwotnej angioplastyki wieńcowej na obecność i wielkość strefy zawału ocenianej w badaniu CMRI LE, 2) określenia klinicznych i angiograficznych czynników mających wpływ na obecność uniesienia odcinka $ST \geq 1\text{mm}$ w odprowadzeniu V4R i zweryfikowanie hipotezy wg. której niedokrwienie w zapisie EKG w odprowadzeniach znad PK oznacza obecność nieodwracalnego uszkodzenia ściany PK.

Metody:

W sposób prospektywny zgromadzony materiał, przeanalizowano biorąc pod uwagę dane kliniczne, parametry CMRI i dane angiograficzne 114 pacjentów (79 mężczyzn, 35 kobiet, średni wiek 60 ± 10) z ostrym zawałem ściany dolnej. U wszystkich wykonano badanie koronarograficzne oraz zabieg pierwotnej angioplastyki PTW z implantacją stentu, a następnie badanie CMRI w 3-5 dobie po zabiegu w celu oceny obecności i obszaru późnego wzmocnienia pokontrastowego w ścianie PK. Przy przyjęciu u każdego pacjenta wykonano 16 odprowadzeniowy zapis EKG. Niedokrwienia PK zdefiniowano jako obecność uniesienia odcinka $ST \geq 1\text{ mm}$ w odprowadzeniu V4R.

Wyniki:

Na podstawie obecności późnego wzmocnienia pokontrastowego widocznego w CMRI, obecność zawału prawej komory (ZPK(+)), stwierdzono u 48 (42%) spośród 114 pacjentów z ostrym zawałem ściany dolnej. U 66 pacjentów nie stwierdzono

obecności zawału PK (ZPK(-)). Po wykonanej koronarografii, jednonaczyniowa choroba wieńcowa została stwierdzona u 69 (61%) pacjentów, dwunaczyniowa choroba wieńcowa u 30 (26%) i trójnaczyniowa choroba wieńcowa u 15 (13%) pacjentów. W obu grupach (ZPK(+)) i ZPK(-)) częstość występowania choroby wielonaczyniowej i miejsce niedrożności tętnicy dozawałowej były podobne. Przepływ w naczyniu głównym PTW przed zabiegiem oceniany w skali TIMI i stopień rozwinięcia krążenia obocznego oceniany w skali Rentropa nie różniły się w sposób istotny pomiędzy grupami. W skonstruowanym modelu regresji logistycznej wieloczynnikowej dla czynników przedzabiegowych oceniano takie zmienne jak: miejsce zamknięcia PTW, przepływ w naczyniu głównym PTW, stopień rozwinięcia krążenia obocznego, obecność bólów przepowiadających, czas niedokrwienia, stopień zaawansowania zmian miażdżycowych oceniany przy pomocy skali Leamana i skali Gensiniego, poziom Hgb przy przyjęciu, obecność przerostu PK, wartość RVBI, zaburzenia przepływu w PGB/PGGB.

Ilość PGGB z przepływem TIMI<2 przy braku bólów przepowiadających w okresie<24 h przed zawałem były przedzabiegowymi predyktorami obecności zawału PK odpowiednio (OR=2,63, 95% CI: 1,67 to 4,15; p<0,001); (OR=0,33, 95% CI: 0,13 to 0,89, p<0,03). Skonstruowany model regresji logistycznej wieloczynnikowej dla zmiennych okołozabiegowych i pozabiegowych uwzględniał takie parametry jak podanie Abciximabu, zastosowanie trombektomii sumaryczna długość zaimplantowanych stentów, ilość zaimplantowanych stentów, doprężenie balonem o wyższym nominale, maksymalne ciśnienie doprężenia stentu; pozabiegowe parametry angiograficzne takie jak: zaburzenia przepływu w naczyniu głównym PTW, wartość RVBI, zaburzenia przepływu w PGB/PGGB, obecność dystalnej embolizacji GTZ, ilość utraconych gałęzi lewokomorowych. Pozabiegowy przepływ w naczyniu głównym

PTW nie różnił się pomiędzy grupami ZPK(+) i ZPK(-). Całkowita reperfuzja PTW, definiowana jako przywrócenie prawidłowego przepływu w naczyniu głównym PTW i wszystkich większych PGGB, został osiągnięty u 56 (50 %) pacjentów. Przepływ TIMI <2 w co najmniej jednej PGGB obserwowano u 37 (77%) pacjentów w grupie ZPK(+) podczas gdy w grupie ZPK(-) było tak tylko w jednym przypadku (0,8%), ($p < 0.001$). Embolizacja dystalnego segment GTZ po zabiegu była widoczna u 24 (21%) pacjentów, odpowiednio 21 (44%) w grupie ZPK(+), i 3 (5%) ZPK(-), ($p < 0.001$). Jednoczesne występowanie dystalnej embolizacji GTZ i przepływu TIMI<2 w co najmniej jednej PGB po zabiegu było widoczne w 9 (8%) przypadków. Utrata gałęzi lewokomorowej była jednakowo częsta w obu grupach ZPK(+) i ZPK(-) ($p=0,93$). Skonstruowany model regresji logistycznej wieloczynnikowej dla zmiennych okołozabiegowych i pozabiegowych był jednocześnie najlepszym modelem dla czynników działających przed zabiegiem okołozabiegowo i po zabiegu.

Jednoczesna obecność zwolnienia przepływu do TIMI<2 w co najmniej jednej PGB oraz dystalnej embolizacji GTZ pozwalały na przewidzenie obecności ZPK z największą czułością i swoistością (AUC 95 CI 0,97 (0,94-1); (OR=290, 95% CI: $p < 0,001$; OR =1553; 95% CI:3-25771, $p < 0,001$).

Grupę 48 pacjentów z ZPK(+) w oparciu o wartość mediany RVIS (Right Ventricular Infarct Size) zdefiniowanego jako: (masa zawału PK/masa PK) *100%, podzielono na 2 grupy z małym zawałem PK (mZPK) i dużym zawałem PK (dZPK). Po skonstruowaniu modelu regresji logistycznej jednoczynnikowej uwzględniającej wymienione wyżej zmienne przedzabiegowe okołozabiegowe i pozabiegowe, predyktorami określającymi wielkość strefy zawału były obecność dystalnej embolizacji GTZ (OR=3,34 (95% CI 1,01-11,1, $p=0,049$) i RVBI (OR=41,84(95% CI 2,13-823,3; $p=0,001$). Na podstawie modelu regresji logistycznej wieloczynnikowej

określono RVBI jako jedyny niezależny predyktor wielkości strefy zawału PK (OR=24,2 (95% CI 1,12-523,9; p=0,004). Mediana frakcji wyrzutowej PK (RVEF) w grupie z dużym ZPK wynosiła 43% (min. 27%-maks.65). Mediana dla RVEF w grupie z mZPK wynosiła 54% (41% -73%), (p <0.001) Wartości mediany dla grup z mZPK i ZPK(-) nie różniły się istotnie statystycznie (p = 0.43). Na podstawie analizy regresji logistycznej wieloczynnikowej po uwzględnieniu wymienionych powyżej zmiennych przedzabiegowych; modelem który pozwolił na przewidzenie obecności uniesienia $ST \geq 1$ mm w V4R był brak prawidłowego przepływu (TIMI<3) w co najmniej jednej PGB przy jednoczesnym braku bólów przepowiadających w okresie 24 h przed zawałem. odpowiednio (OR = 6,51, 95% CI: 2,37-17,93, p<0,001; OR = 0,38, 95% CI: 0,15 to 0,98, p<0,04). Na podstawie analizy obecności uniesienia $ST \geq 1$ mm w V4 R które obserwowano u 83 (73%) spośród 114 pacjentów, nie stwierdzono zgodności pomiędzy obecnością zmian niedokrwiennych w zapisie EKG znad prawej a obecnością obszaru opóźnionego wzmocnienia pokontrastowego w ścianie PK, widocznego w CMRI-LE w 3-5 dobie po zabiegu pierwotnej angioplastyki wieńcowej (kappa = 0.1, p=0.19)

Wnioski:

1. Optymalny wynik pierwotnej angioplastyki wieńcowej z osiągnięciem reperfuzji zarówno w zakresie naczynia głównego jak również wszystkich PGGB o wymiarze ≥ 1 mm, skutecznie zapobiega powstawaniu nieodwracalnej martwicy ściany PK niezależnie od wyjściowych warunków klinicznych i angiograficznych.
2. Wielkość strefy zawału PK zależy bezpośrednio od zaburzeń ukrwienia PK, których najlepszym odzwierciedleniem jest wartość RVBI
3. Obecność uniesienia ST ≥ 1 mm w V4 R w zapisie EKG przy przyjęciu spowodowane jest brakiem prawidłowego przepływu (TIMI<3) w co najmniej jednej PGB przed zabiegiem przy braku występowania bólów przepowiadających okresie <24h przed zawałem
4. Obecność uniesienia ST ≥ 1 mm w odprowadzeniu V4R w zapisie EKG przy przyjęciu, jest jedynie cechą odwracalnego niedokrwienia wolnej ściany prawej komory, która w przypadku optymalnego wyniku zabiegu pierwotnej angioplastyki prawej tętnicy wieńcowej, nie determinuje obecności nieodwracalnego uszkodzenia prawej komory ocenianego na podstawie CMRI.

Streszczenie w języku angielskim

Background

Right ventricular (RV) ischemia complicates up to 50% of inferior myocardial infarctions (MIs), RV involvement is associated with a worsening prognosis in comparison to uncomplicated inferior MI, due to hemodynamic and electrophysiological complications as well as increasing in-hospital and late mortality. Reperfusion therapy, particularly by primary percutaneous coronary intervention (PPCI), enhances RV functional recovery almost immediately after procedure in most cases. Global RV function is predominantly determined by the RV free wall (RVFW), which receives blood flow primarily from RV branches (RVB's) of the right coronary artery (RCA). Although RCA occlusion compromising RVB flow is the culprit commonly responsible for RVI, some patients with proximal RCA occlusion develop minimal acute RV dysfunction, whereas in others, RVI occurs with more distal occlusions. Episodes of Preinfarction Angina (PA) occurring shortly before onset of MI may restrain development of ischemic damage of the right ventricle and conducting tissue, and are associated with better clinical and functional outcomes among patients with an inferior wall AMI. Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging (CMRI) is being increasingly used as a standard tool in the evaluation of RV structure and function and it has become the state-of-the-art imaging technique for evaluating the consequences of infarction, not only on the LV but also on the RV. In particular, CMRI with late enhancement (CMRI LE) compared to previously used methods appears to offer advantages in detecting infarcts with high accuracy due to its high spatial resolution. This study was designed to determine the impact of initial clinical and

angiographic status and salutary effect of PPCI on the presence and size of RVI confirmed by CMRI LE. The second objective of this study was to determine the clinical and angiographic factors influencing the presence of ST segment elevation $\geq 1\text{mm}$ V4R and to verify whether the presence of ischemia in the right precordial ECG leads resulting in the presence of irreversible necrosis in the RV wall.

Methods

Clinical, cardiac magnetic resonance and angiographic data of 114 prospectively collected patients (males 79, females 35, mean age 60 ± 10 years) with acute inferior MI were analyzed. All Subjects underwent emergency angiography and PPCI, followed by CMRI 3-5 days after the infarction for assessing the presence of late enhancement in the RV wall. On admission 16-lead electrocardiogram, was recorded. Right Ventricular Ischemia was defined as ST-segment elevation of more than 0.1 mV in lead V4R.

Results

Late enhancement cardiovascular magnetic resonance imaging detected RVI in 48 of 114 (42%) patients with acute inferior MI. In 66 patients, there was no presence of RVI (RVI-). After coronary angiography, single vessel coronary artery disease was found in 69 (61%) cases, double vessel disease in 30 (26%) and three-vessel disease in 15 (13%). In both groups RVI(-) and RVI(+), the percentage distributions of multivessel disease and distributions of RCA obstruction were similar. The flow in the main RCA before the procedure, evaluated in the TIMI scale and degree of development of the collateral circulation assessed by Rentrop scale, did not differ significantly in the analyzed groups. A multivariable model was constructed to identify preprocedural predictors of the presence of LE in RV wall, such as TIMI in main RCA vessel, site of RCA occlusion, Rentrop scale, Preinfarction Angina (PA), time of ischemia, Gensini score, Leaman score, Hgb level, RV hypertrophy, flow disturbances in RVBs

In a multivariable logistic regression analysis for preprocedural factors number of lost RVB's concomitant with the lack of PA in a period <24 h before MI, were the only preprocedural predictors of the RVI occurrence. (OR = 2,63; 95% CI: 1,67 to 4,15; $p < 0,001$); (OR = 0,33, 95% CI: 0,13 to 0,89, $p < 0,03$) respectively. Logistic regression model was constructed for periprocedural and postprocedural variables taking into account parameters such as the administration of Abciximab, the use of thrombectomy, the number of implanted stents, the total length of implanted stents, maximal pressure, postprocedural angiographic parameters such as flow disturbances in the main RCA vessel, the RVBI value, abnormal flow in the RVB/ RVB's, the presence of distal embolization of RPD, the number of lost left ventricular branches. Flow in the main RCA after procedure did not differ between these two groups. Complete reperfusion, defined as normal flow in the right main coronary artery and its major right ventricular branches, was achieved in 56 (50%) patients. The incidence of TIMI<2 flow in at least one RVB was present in 37 (77%) patients in RVI(+) group, while only in 1 (0,8%) case in RVI(-) group ($p < 0,001$). Embolization of distal RPD after procedure occurred in 24 (21%) of all patients, respectively in 21 (44%) cases in RVI(+), and 3 (5%) RVI(-) group, ($p < 0,001$) Statistical model for postprocedural factors affecting the presence of RVI, built on the basis of hierarchical logistic regression multivariable analysis, proved to be the best model for factors acting before during and after the procedure. Simultaneous co-existence of TIMI flow grade<2 in at least one RVB, and distal RPD embolization predicted the presence of RVI with the good sensitivity and specificity (AUC 95 CI 0,97 (0,94-1) (OR=290, 95% CI:28 to 2994, $p < 0,001$);(OR =1553, 95% CI:3 to 25771, $p < 0,001$) respectively. A group of 48 patients with RVI was divided into two groups; one with small RVI and the second with large RVI, based on the median of RVIS (Right Ventricular Infarct Size defined as RV LE mass *100%), In univariate logistic regression analysis

taking into account preprocedural, periprocedural and postprocedural factors affecting presence of RVI, the only two postprocedural factors which determined RVIS, were distal RPD embolization (OR=3,34 (95% CI 1,01-11,1, p=0,049) and RVBI (OR= 41,84 95% CI 2,13-823,3; p=0,001). Multivariable logistic regression analysis revealed RVBI as the only independent predictor of infarct size (OR = 24,2 (95% CI 1,12-523,9; p=0,004). The median value for RVEF in group with large RVI was 43% (min. 27%-max.65%). The median value for RVEF in group with small RVI was=54% (41% -73%), (p <0.001) . Values of median for the groups with small RVI, and RVI (-) did not differ from each other statistically significant (p = 0.43). As a result of the hierarchical multivariate logistic regression taking into account the above mentioned preprocedural variables, a model that best predicted the presence of elevation ST $\geq$ 1 mm in V4R was TIMI<3 flow in at least one RVB, if there were no PA in the period of 24 h before MI (OR = 6,51, 95% CI: 2,37 to 17,93, p<0,001); (OR = 0,38, 95% CI: 0,15 to 0,98, p<0,04) respectively. Reversible RV ischemia, visible as the presence of elevation ST $\geq$ 1 mm in V4 R was present in 83 (73%) cases which was in mild agreement with the CMRI LE- findings for RVI which revealed RVI necrosis in 48 (42%) patients.

Conclusions

1. The optimal outcome of PPCI, with successful reperfusion both the main RCA, as well as all RVB's with a diameter of $\geq$ 1 mm, effectively protects against RV wall necrosis, regardless of baseline clinical and angiographic conditions.
2. Right ventricular infarct size depended directly on the perfusion of right ventricular free wall, which in the most objective way expressed RVBI.

3. The presence of elevation $ST \geq 1$ mm in V4 R in the ECG at admission was caused by the TIMI flow <3 in at least one RVB before the procedure with concomitant lack of preinfarction angina <24 h.
4. Ischemic changes in right ventricular ECG at admission, proved to be merely a marker of reversible ischemia of the right ventricular free wall, which did not result in the presence of irreversible damage to the right ventricle in case of optimal PPCI outcome.

8. Wykaz skrótów

AUC	pole powierzchni pod krzywą (Area Under a Curve)
CMRI	rezonans magnetyczny serca (Cardiovascular magnetic resonance imaging)
CMRILE	rezonans magnetyczny serca z późnym wzmocnieniem pokontrastowym (Late Enhancement Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging)
CABG	zabieg pomostowaniai aortalno-wieńcowego (ang.coronary artery bypass grafts)
CPK	(ang. Creatine phosphokinase) kinaza keratynowa
CPK_{max}	maksymalna wartość kinazy kreatynowej
CPK-MB	frakcja sercowa kinazy kreatynowej
CPK MB_{max}	maksymalna wartość frakcji sercowej kinazy kreatynowej
EKG	elektrokardiogram
EDV	objętość końcoworozkurczowa (End Diastolic Volume)
EDVi	zindeksowana wartość objętości końcoworozkurczowej (End Systolic Volume index)
ESV	objętość końcowoskurczowa (End Systolic Volume index)
ESVi	zindeksowana wartość objętości końcowoskurczowej (End Systolic Volume index)
GO	gałąź okalająca
GOB	gałąź ostrego brzegu
GS	gałąź stożka
GTZ	gałąź tylna zstępująca
GPZ	gałąź przednia zstępująca
GPZ proks	proksymalny odcinek gałęzi przedniej zstępującej
LVEF	frakcja wyrzutowa lewej komory (Left ventricular ejection fraction)
LK	lewa komora
LTW	lewa tętnica wieńcowa
LVEDP	(ang. Left ventricular end diastolic pressure) ciśnienie końcoworozkurczowe w lewej komorze
NGPTW	naczynie główne prawej tętnicy wieńcowej
ONDPK	ostra niedokrwienna dysfunkcja prawej komory
PK	prawa komora
PGB	prawokomorowa gałąź brzeżna
PGGB	prawokomorowe gałęzie brzeżne
PCI	przezskórna interwencja wieńcowa (Percutaneous Coronary Intervention)
PPCI	pierwotna przezskórna interwencja wieńcowa (Primary Percutaneous Coronary Intervention)

PTW	prawa tętnica wieńcowa
PTW_{proks}	proksymalny odcinek prawej tętnicy wieńcowej
PTW_{mid}	środkowy odcinek prawej tętnicy wieńcowej
PTW_{dyst}	dystalny odcinek prawej tętnicy wieńcowej
RVBI -	indeks przepływu w prawokomorowych gałęziach brzeżnych (Right Ventricular Branch Index)
RVEF	frakcja wyrzutowa prawej komory (Right Ventricular Ejection Fraction-RVEF) (Right ventricular ejection fraction)
RVIS	wskaźnik wielkości zawału prawej komory (Right Ventricular Infarct Size)
RVEDP	ciśnienie końcoworozkurczowe w prawej komorze (Right Ventricular End Diastolic Pressure)
WMSI	indeks zaburzeń kurczliwości (Wall Motion Score Index) Indeks odcinkowych zaburzeń ściany serca
RV WMAs	zaburzenia kurczliwości ściany prawej komory (Right Ventricular Wall Motion Abnormalities)
WŚPK	wolna ściana prawej komory
ZPK	zawał prawej komory
ZPK (+)	obecność zawału prawej komory
ZPK (-)	brak obecności zawału prawej komory
mZPK	mały zawał prawej komory
dZPK	duży zawał prawej komory